Seizième année 1923 N° 5.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 9 Mai 1923

PRÉSIDENCE DE M. GOUZIEN, VICE-PRÉSIDENT

Correspondance

MM. J. Guiteras et A. Stanton adressent des remerciements pour leur élection.

Présentation

Fièvre bilieuse hémoglobinurique et spirochètes

M. Mesnil. — Nos collègues, MM. M. Blanchard et G. Lefrou, de l'Institut Pasteur de Brazzaville, me prient d'informer la Société que, chez un nouveau malade du service du Dr P. Vassal, atteint de fièvre bilieuse hémoglobinurique, ils viennent de trouver des spirochètes dans le culot de centrifugation du sang. Il s'agit d'un sergent qui a fait 2 ans de séjour au Tchad sans un seul jour de maladie et en particulier sans aucun accès de fièvre. Il a été pris de son accès de bilieuse hémoglobinurique, sur le vapeur fluvial, dans la même région marécageuse dite « la

Rivière Noire » où les deux premiers malades spirochétosiques (1) avaient contracté leur affection. C'est le quatrième cas de bilieuse hémoglobinurique à spirochètes observé par MM. BLANCHARD et LEFROU (un troisième cas a été observé par eux en novembre dernier).

Conférences

M. MARCHOUX fait un exposé relatif à la prophylaxie et au traitement de la lèpre.

(1) Voir ce *Bulletin*, t. XV, oct. 1922, p. 699.

Communications

Le Trachome dans la population rurale infantile du Nord-Annam,

Par E. Bouvier.

Parmi tant d'autres affections qui peuvent être imputées aux conditions hygiéniques défectueuses au milieu desquelles subsiste l'insouciant Nha-Quê de la brousse du Nord-Annam, il nous a paru que le trachome tenait une place importante, effrayante même, si l'on considère les dangers de cette affection pour celui qui en est porteur et pour ceux qui vivent dans son entourage immédiat.

A titre documentaire, nous nous sommes efforcé, au cours d'une mission d'hygiène, de dépister ces affections oculaires dans quatre cantons du Thanh-Hoa, la plus importante province du Nord-Annam. Nous avons examiné dans chaque village, systématiquement, les yeux de tous les enfants de 0 à 15 ans et nous avons été amené aux constatations suivantes dont les chiffres se passent de tous commentaires.

Canton de Nam-Ban, comprenant 13 villages (1.355 habitants).

Sur 591 enfants examinés, nous avons relevé : 244 cas de trachome cicatriciel ou en évolution, soit 41 0/0.

Canton de Trung-Ban, comprenant 24 villages (3.366 habitants).

Sur 1.555 enfants examinés, 618 examens positifs, soit 40 0/0.

Canton de Thuong-Ban, comprenant 14 villages (606 habitants).

Sur 388 enfants examinés : 190 examens positifs, soit 49 0/0.

Canton de Phi-Laï, 6 villages examinés (740 habitants).

Sur 459 enfants examinés : 152 examens positifs, soit 32 0/0.

C'est assez dire qu'au point de vue infantile, il y a là un danger constant, au moins aussi redoutable que celui du Paludisme qui sévit sévèrement dans cette région.

Pour ma part, j'ai rencontré en outre 6 cas de cécité dus à des conjonctivites, d'origine très probablement trachomateuse.

L'anémie pernicieuse du cheval au Maroc.
Persistance du virus chez les animaux guéris,

Par BIGOT.

En 1921, dans une série d'expériences, nous avons vérifié les faits déjà établis au Laboratoire de Rêcherches du Service de l'Elevage à Casablanca, à savoir que la maladie était transmissible de cheval à cheval par inoculation de sang.

Nos observations nous ont montré que le sang des animaux atteints d'anémie *sous forme chronique*, c'est-à-dire ayant résisté à la première crise ou aux toutes premières demeurait extrêmement virulent et que l'inoculation de ce sang, soit entre deux crises plus ou moins espacées où les symptômes de la maladie ne sont plus apparents, ou même lorsque les malades sont tombés dans un état cachectique et en hypothermie, donnait, sur un animal neuf, une réaction positive et une maladie aiguë, violente et mortelle, véritable tableau du cas aigu primitif.

Au commencement de l'année 1922, nous nous sommes livré à d'autres expériences, nous servant comme inoculateurs d'animaux atteints naturellement, ayant résisté et qui, suivis pendant des mois avaient recouvré toutes les apparences de la santé et avaient pu fournir un certain travail.

Ces sujets étaient peu nombreux, la maladie ayant été presque toujours mortelle en 1921.

Deux chevaux nous ont servi, désignés sous les nos 6569 et 742.

Le n° 6569 est suivi depuis avril 1921 et considéré comme guéri depuis août 1921.

Le n° 742 est suivi depuis juillet 1920 et considéré comme guéri depuis septembre 1921.

Nous possédons pour ces deux chevaux les courbes thermiques quotidiennes relevées dès le début de leur observation. Depuis leur guérison présumée, ils présentent tous les signes apparents de la santé et sont soumis à un léger travail.

Du sang de ces deux animaux est envoyé au Laboratoire de Recherches de Casablanca, où M. le Vétérinaire-Major VELU pratique des inoculations après filtration sur bougie.

De notre côté, nous inoculons 200 cm³ du sang puisé à la jugulaire du présumé guéri n° 6569 dans la jugulaire du cheval n° 685, âgé de 10 ans, cheval neuf, ainsi que le révèlent l'enquête faite à son sujet, son examen clinique et son observation

avant l'opération. Même inoculation dans les mêmes conditions de 200 cm³ du sang du présumé guéri n° 742 au cheval neuf n° 62, âgé de 13 ans.

Le cheval n° 62 présente la première manifestation d'une réaction positive le 18e jour après l'inoculation. Elle se manifeste par une élévation brutale de la température qui oscillait jusque-là autour de la normale : le 17e jour elle est de 38°, le 18e jour, elle atteint 40°9, reste au-dessus ou au niveau de 40°

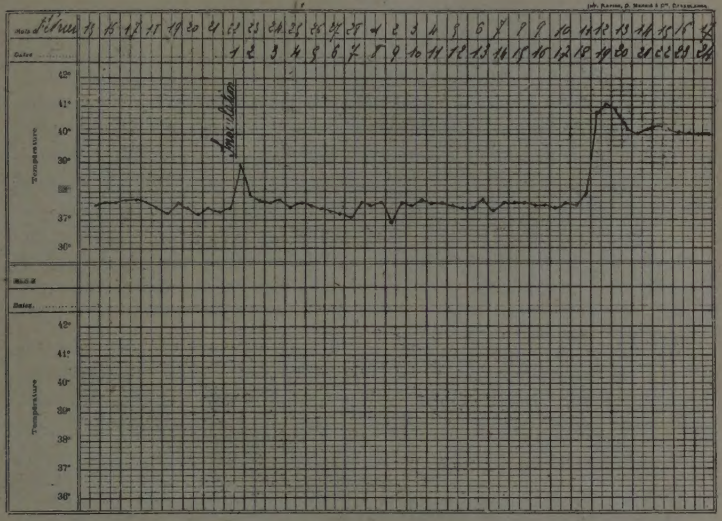


Fig. 1. — Cheval n° 62.

six jours, décroissant régulièrement pour redevenir normale le 27e jour après l'inoculation.

Le cheval n° 685, après avoir, comme le précédent, accusé l'inoculation par une ascension thermique éphémère, marque une réaction positive, le soir du 23e jour suivant l'opération, par une élévation de la température qui aussi brutalement monte à 39°9, atteint 40°2 le lendemain, puis décroît plus rapidement que chez le précédent, pour redevenir normale le 27e jour comme pour le précédent sujet.

Chez ces deux animaux, le jour et le lendemain de la réaction positive, seul le thermomètre révèle un état anormal. Rien à signaler dans la démarche, dans l'apparence des muqueuses. La gaieté demeure, l'appétit est conservé. C'est tout au plus si

nous pouvons apprécier, grâce à un examen quotidien nous permettant de suivre toutes les différences, une teinte légèrement plus jaunâtre de la conjonctive et cette différence n'est pas appréciable pour quelqu'un de non prévenu.

Plusieurs faits se dégagent immédiatement de ces deux observations :

1° L'injection de sang d'animaux guéris au moins en apparence et depuis longtemps est suivie d'une réaction positive. Ces *animaux sont donc encore des porteurs de virus.*

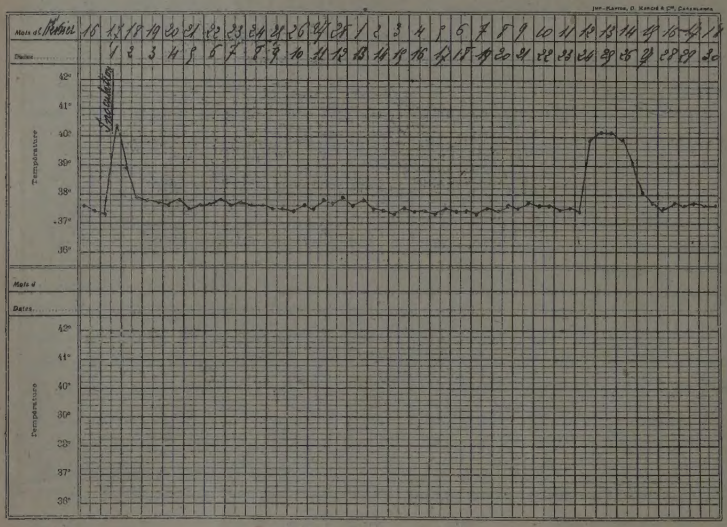


Fig. 2. — Cheval n° 685.

2° La période d'incubation est plus longue que chez les animaux inoculés avec du sang de *malades.* Alors que nous avons constaté une moyenne générale de 9 à 16 jours, elle atteint pour ces deux inoculés 17 et 23 jours.

3° Alors que l'inoculation du sang d'un malade reproduit la maladie avec son cortège de symptômes et cela, dès le début de la réaction, nous n'avons constaté dans ces dernières expériences un trouble profond de l'organisme que grâce au thermomètre.

4° La réaction positive chez les animaux inoculés avec du sang d'animaux guéris en apparence depuis longtemps est *courte et sans gravité.*

Il semble intéressant de reprendre ces expériences afin de voir comment se comporteraient de tels animaux, inoculés avec du sang de chevaux guéris en apparence depuis longtemps, vis-à-vis d'une inoculation de sang d'un cheval malade.

Essais de traitement de la fièvre récurrente par l'émétique,

Par W. L. Yakimoff et Mme A. S. Solowzoff.

L'école d'Ehrlich a démontré que le salvarsan et le néosalvarsan sont des remèdes puissants pour le traitement de la fièvre récurrente. En Russie, où cette maladie est endémique, le traitement par ces sels est très répandu. Malheureusement, la guerre mondiale et le blocus ont privé ce pays de l'importation de ces remèdes et force fut de s'adresser à d'autres médicaments.

En 1917 nous avons essayé le nouveau remède de M. Danysz et, comme nous l'avons décrit dans ce *Bulletin* (1), le luargol coupe la fièvre récurrente et mieux que le remède classique d'Ehrlich.

Le luargol étant une combinaison d'arsenic, d'argent et d'antimoine, son action sur la fièvre récurrente, par l'arsenic, n'est pas étonnante. Mais il était intéressant de savoir quelle était l'action de l'argent et de l'antimoine sur le *Spirochaeta Obermeieri*?

Nous avons voulu essayer les sels d'antimoine et d'argent et nous avons entrepris une série d'essais de traitement de la récurrente par l'émétique.

Les essais du traitement de la récurrente par ce sel ne sont pas nouveaux. Castellani (2) en 1916 a vu que, pendant l'épidémie de Macédoine et de Corfou, l'émétique, surtout introduit dans la veine, semblait prévenir les rechutes, mais il était inférieur par son action aux arsénobenzènes.

Pendant l'hiver 1920-1921, nous avons traité à Pétrograde une certaine quantité (17) de malades de fièvre récurrente par les injections intraveineuses d'émétique. Nous avons commencé par introduire 4 cm³ de solution d'émétique à 1/100.

(1) Yakimoff et Mme Solowzoff, Traitement de la fièvre récurrente par le luargol de Danysz. *Bull. Soc. Pathol exot*, 1922, nº 10.

(2) Castellani, The treatment of certain diseases of protozoal origin by Tartar emetic, alone and in combination. *Brit. Med. Journal*, 1916, 21 décembre.

Comme cette dose n'a influé ni sur l'accès même, ni sur l'apparition des rechutes, nous avons augmenté progressivement les doses jusqu'à 18 cm³ (= 0,18 g. de l'émétique). Les premiers essais des grandes doses semblaient donner de bons résultats. Quelques heures après l'injection intraveineuse, quelquefois le lendemain, la crise avec sueurs profuses apparaissait, mais la rechute survenait dans le temps ordinaire et l'accès suivait sa marche habituelle. Il apparaît ainsi que cette préparation est de beaucoup inférieure au salvarsan et surtout au luargol; cependant, nous hésitons à déclarer son action nulle; peut être faudrait-il augmenter la dose, mais seulement à défaut du salvarsan et du luargol.

Travail du laboratoire épidémique du Commissariat de santé publique à Pétrograde (Président de la Commission : le prof. S. I. ZLATOGOROFF). Pétrograde, 1921, décembre.

Etude de l'association de l'amibiase et du paludisme,

Par R. TRICOIRE.

L'amibiase et le paludisme sévissent très souvent dans les mêmes régions ; il est fréquent d'observer, chez un même sujet, la coexistence des deux maladies. Jusqu'aux travaux de MAILLOT, elles étaient confondues ; la dysenterie était considérée comme une forme du paludisme ; on décrivait une dysenterie intermittente, une dysenterie pernicieuse ; MAILLOT montra qu'il s'agissait de deux maladies différentes, pouvant évoluer de concert chez un même individu ; la découverte de l'hématozoaire et la différenciation des dysenteries vinrent confirmer son opinion. Depuis, l'association du paludisme et des dysenteries a fait l'objet d'un assez grand nombre de travaux.

Nous nous proposons à notre tour d'étudier l'association du paludisme et de l'amibiase (hépatique et intestinale), d'après des observations recueillies à Taza (*Maroc Oriental*) de 1921 à 1923.

Dans cette région, la dysenterie bacillaire n'existe pour ainsi dire pas. Par contre l'amibiase, surtout intestinale, est assez fréquente ; or, dans 50 o/o des cas que nous avons observés, elle était associée au paludisme. Sans constituer une maladie, cette symbiose affecte une allure clinique spéciale, où l'on

retrouve quelques-uns des caractères de chacune des deux maladies, possède une évolution, un pronostic un peu particuliers et exige enfin une thérapeutique un peu plus complète. Voici, brièvement, les données qui nous ont paru dignes d'être signalées.

*
* *

En général, les malades, atteints de paludisme et d'amibiase associés, présentent une anémie marqué, de la tachycardie, de l'hypotension artérielle, de la splénomégalie, de l'hypertrophie du foie, la raie blanche, des troubles intestinaux persistants. Cette affection, symbiose des deux maladies à protozoaires, montre des alternatives d'amélioration et d'aggravation, d'accalmies et de rechutes, sur un fond commun et durable de cachexie, à la fois amibienne et palustre. En dépit de leur association morbide, chacune des deux maladies conserve son individualité et la manifeste par des accidents caractérisés.

1° Tantôt, c'est le *paludisme* qui domine la scène, par des accès classiques et bruyants, avec présence de jeunes schizontes dans le sang. Dans d'autres cas, l'accès évolue insidieusement, sans fièvre, provoquant seulement un peu de céphalée, de la courbature, des sueurs. Plus rarement enfin le malade n'accuse rien d'anormal et la manifestation paludéenne passerait inaperçue, si le médecin, mis en éveil par d'autres cas semblables, ne songeait à rechercher l'hématozoaire, plus ou moins abondant. Concurremment les selles, alors qu'elles tendaient à devenir normales, alors qu'aucune modification n'a été apportée dans l'alimentation ni dans la thérapeutique, peuvent reprendre le caractère dysentérique franc ; mais, le plus souvent, elles redeviennent simplement liquides, jaune-ocre ou jaune verdâtre, nombreuses, et contiennent, en abondance, des amibes dysentériques.

Ces phénomènes, d'apparence souvent graves, sont parfois suivis, sans que rien puisse l'annoncer, d'accidents pernicieux à forme algide ou d'insuffisance surrénale aiguë. Le professeur Laveran (1) a signalé des faits de cet ordre. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas des plus démonstratifs, terminé par la guérison.

2° Tantôt c'est l'*amibiase*, soit à forme *intestinale*, soit à forme *hépatique*, qui retient l'attention.

Au cours d'un accès de paludisme apparaît un syndrome dysentérique. Le paludisme s'affirme par une fièvre élevée, des

(1) A. Laveran, *Traité du Paludisme*, 2e édition, pp. 332-335.

hématozoaires dans le sang. Il s'y ajoute des selles fréquentes, glaireuses et sanglantes, des épreintes, du ténesme. Dans d'autres cas, au contraire, les selles sont celles de l'entérocolite banale. On pense à la diarrhée palustre. La fièvre tombe. Les troubles intestinaux persistent. Dans tous ces cas, les selles contiennent l'amibe dysentérique.

Deux fois enfin nous avons noté l'association du paludisme et de l'hépatite amibienne non suppurée, association caractérisée, comme l'a antérieurement établie GRALL, par la persistance, en dehors des accès francs, d'un état subfébrile, par l'hypertrophie du foie, douloureux spontanément ou à la pression, par l'hypersensibilité du phrénique droit, enfin par la résistance du paludisme à la quinine. D'autre part on sait que le paludisme, évoluant au cours de l'amibiase hépatique, suppurée on non, gêne l'action de l'émétine, habituellement efficace.

3° Enfin, dans une dernière modalité clinique, c'est l'atteinte de l'*état général* qui est prédominante, sous forme d'une *cachexie* marquée, derrière laquelle les manifestations paludéennes et dysentériques se montrent très atténuées. Cette cachexie constitue un terrain des plus favorables à l'éclosion de la tuberculose. Nous avons vu succomber à cette complication 6 malades, sur les 45 que nous avons traités à Taza pour association de paludisme et de dysenterie.

*
* *

L'association reconnue du paludisme et de l'ambiase a, en général, une *évolution* longue et nécessite un traitement prolongé. Cependant, chez des sujets récemment infectés par les deux protozoaires à la fois, on peut observer une guérison simultanée assez rapide (deux mois environ) ; cette éventualité est rare. Plus souvent la guérison survient par dissociation. Ou bien le paludisme guérit le premier ; c'est l'éventualité ordinairement observée chez certains anciens paludéens et dysentériques, rapatriés en France, qui conservent une amibiase parfois incurable sans aucune trace de leur paludisme. Ou bien la dysenterie guérit la première ; dans ces cas les accès paludéens de rechute ne réveillent plus la dysenterie et ce signe constitue un excellent critérium de la fin de l'amibiase.

Il n'en reste pas moins que, non diagnostiquée, le pronostic de la symbiose devient grave, voire fatal, par l'apparition, soit d'accès pernicieux, soit d'une cachexie que nous avons signalés.

*
* *

Peut-on, de tous les faits précédemment exposés, esquisser une *pathogénie* ?

Tous les auteurs, qui ont signalé cette symbiose, parlent d'une affinité spéciale du paludisme et de la dysenterie, sans proposer d'autre explication. Que le paludéen soit plus apte à contracter la dysenterie, que le dysentérique soit moins résistant vis-à-vis du paludisme, le fait ne saurait être contesté.

Mais existe-t-il des raisons expliquant que le paludisme et l'amibiase, évoluant chez un même sujet, se réveillent, en quelque sorte, réciproquement ?

Nous pensons d'abord que le paludisme peut réactiver l'amibiase et de la manière suivante : on sait qu'au moment de l'accès palustre et dans les deux ou trois jours qui le suivent, se produit un hyperfonctionnement du foie, consécutif à celui de la rate (*syndrome spléno-hépatique* décrit par Chauffard) avec flux biliaire intestinal. Cette augmentation du passage de la bile dans l'intestin peut être contrôlée par la recherche de la réaction de Triboulet. Chez un certain nombre de nos malades, atteints soit de paludisme seul, soit de paludisme et d'amibiase associés, nous avons constaté, à l'aide de cette réaction, que le flux biliaire était particulièrement manifeste à partir de la 18e heure après l'accès paludéen, ainsi que dans les deux jours qui le suivent. Or, c'est dans cette même période que s'observe la rechute de la dysenterie. Celle-ci serait dès lors la conséquence de ce flux biliaire. Il se produirait ainsi, naturellement, une véritable « épreuve biliaire », telle que l'ont récemment préconisée Le Noir et Mathieu de Fossey pour le diagnostic des amibiases latentes.

Quant au réveil du paludisme par l'amibiase, il est plus difficile à interpréter. A la manière du froid, du surmenage, d'un traumatisme chirurgical, de la vaccination antityphoïdique, du coup de chaleur, l'amibiase agirait comme cause seconde, en provoquant la schizogonie régressive et déclenchant ainsi le retour d'un paludisme latent. Agit-elle indirectement par les troubles hépatiques, spléniques, surrénaux qu'elle occasionne ? Nous sommes portés à l'admettre, sans pouvoir dire plus.

*
* *

Le *diagnostic* d'association de l'amibiase et du paludisme est surtout une question de laboratoire ; mais des constatations cliniques devront l'imposer au médecin chaque fois qu'il aura affaire : à un paludisme paraissant résister à la quinine ; ou à une amibiase intestinale récidivante plus ou moins caractérisée, sans qu'aucune modification ait été apportée au régime alimentaire ou à la thérapeutique ; quand il verra une hépatite amibienne, suppurée ou non, résister à l'émétine ; quand, dans un

paludisme bien traité, l'apyrexie ne devient pas réelle en dehors des accès ; enfin quand, en dehors des périodes fébriles, le foie restera douloureux.

*
* *

Le traitement doit être dirigé à la fois et concurremment contre les deux infections. Mais il nous paraît qu'à la quinine et à l'émétine, on doive associer l'emploi prolongé de l'adrénaline soit par la bouche dans les cas moyens (25 gouttes de la solution à 1/1000e par jour), soit par injections sous la peau ou même dans les veines, diluée dans du sérum artificiel, dans les cas graves (la dose pourra alors être augmentée).

La strychnine (1 mg. de sulfate par jour), le cacodylate de soude (15 à 20 cg. par jour) seront des adjuvants à conseiller. Enfin, le rapatriement ou l'envoi dans un pays indemne de paludisme ou d'amibiase doit être envisagé dans les cas sérieux ; il sera surtout efficace contre le paludisme.

Nous avons employé, contre l'amibiase, le traitement par le néo-salvarsan associé à l'émétine, sans obtenir de résultats supérieurs à celui obtenu par le traitement ci-dessus indiqué.

BIBLIOGRAPHIE

JOB et HIRTZMAN. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 24, pp. 714-718, 1919.
GRALL. — *La malaria des armées en campagne*, Baillière, 1918.
GRALL, *in* GRALL et CLARAC. — *Traité de Pathologie exotique*, t. I et IV (1910 et 1921).
LAVERAN. — *Traité du paludisme*, 2e édition, pp. 332-335.
LE NOIR et MATHIEU DE FOSSEY. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1922, pp. 1024 1028.
VINCENT et RIEUX. — *Paludisme*, *in* Traité de médecine de Widal-Roger et Tissier (Masson).

A propos du traitement du paludisme dans les vallées malariennes du Pérou,

Par E. ESCOMEL.

La proximité des vallées paludéennes de Vitor, Majes, Tambo, Camana, etc. du département d'Aréquipa, qui, depuis près de vingt ans nous a permis l'étude et l'observation d'un très grand nombre de malades, nous a fixé sur la meilleure thérapeutique

à suivre, permettant la guérison définitive de l'affection palustre à la condition que les malades ne retournent plus dans les contrées où sévit endémiquement la maladie.

Le traitement du paludisme, a été l'objet ces derniers temps de très importants travaux.

Nous partageons l'optimisme du Docteur Seguin sur la guérison du paludisme toutes les fois que les conditions microscopiques et thérapeutiques sont bien remplies.

Avant tout, il est indispensable de faire un bon diagnostic, qui donne la certitude de la maladie, car lorsqu'on rencontre des *schizontes* de première invasion, la thérapeutique est bien plus simple que lorsqu'on constate des *gamètes*, particulièrement des croissants.

Nous n'insisterons pas sur la facilité du diagnostic lorsque les schizontes sont présents au moment de l'accès; mais, nous avons toujours pu parvenir à déceler l'hématozoaire par la coloration de la goutte épaisse, après fixation et hémolyse.

Ces temps derniers, nous avons suivi la méthode de l'*érythrolyse massive*, que nous rappellerons très brièvement.

On reçoit entre 1 et 3 cm³ de sang, dans un tube de la centrifuge qui est presque rempli par une solution d'acide acétique glacial à 2 o/o, en remuant tout le temps avec une baguette de verre stérilisée.

Immédiatement, on centrifuge et on jette la partie supérieure du liquide, lavant ce culot avec du sérum physiologique et renouvelant la centrifugation.

On voit dans le dépôt, rassemblés, tous les leucocytes et les hématozoaires des 3 cm³ de sang érythrolysés.

Le colorant qui nous a donné le plus de satisfaction, par son pouvoir fixateur et par sa belle coloration différentielle rapide, est l'Argentoratum de Guimaud, de l'Université de Strasbourg.

Si un observateur compétent ne voit pas de parasites dans le produit de centrifugation de 2 à 3 cm³ de sang, c'est qu'il *n'y a pas de paludisme*. Ce procédé nous sert, à la fois pour faire le diagnostic et pour diriger le traitement et contrôler la déparasitation des malades.

La *quinine* constitue le plus véritable spécifique contre l'hématozoaire; sa spécificité est comparable à celle de l'émétine dans l'*amibiase*, de la thérébentine dans la *trichomoniase*.

Afin de ne pas avoir besoin d'employer les doses maxima qui ne sont pas bien supportées par les malades, nous associons à la quinine d'autres substances adjuvantes, telles que l'arsenic comme parasiticide et reconstituant du globule rouge; l'aconit,

leucogène et éliminateur de toxines par la sueur ; les poudres de quinquina intégral, dont l'action plus énergique est bien démontrée ; enfin la gentiane, eupeptique et digestive qui permet la bonne alimentation des malades, en augmentant par ce fait la leucogénèse et la phagocytose.

En plus de cette thérapeutique par la voie digestive, nous employons encore la voie hypodermique, qui agit rapidement de façon directe contre les parasites dans le sang.

Trois cas peuvent se présenter en pratique :

1° *Paludisme suraigu ou pernicieux ;*

2° *Paludisme aigu* { *a*) avec schizontes ; *b*) avec gamètes ;

3° *Paludisme chronique.*

Nous les examinerons successivement.

1° *Paludisme suraigu ou fièvre pernicieuse.*

Dans ce cas il n'y a pas de temps à perdre, quelques minutes suffisent pour sauver ou perdre une vie.

Nous faisons d'emblée une injection sous-cutanée de 1 gr. de bichlorhydrate de quinine que nous répétons toutes les trois heures jusqu'à disparition complète des symptômes menaçants, en procédant ensuite comme dans le paludisme aigu.

2° *Paludisme aigu* : a) *Présence de schizontes dans le sang.*

Nous injectons journellement un gramme de chlorhydrate de quinine, jusqu'à disparition complète des schizontes dans le sang, déterminée en deux examens successifs au moyen de l'*érythrolyse massive*. Nous administrons en même temps par voie buccale, le traitement ci-après :

Les *trois premiers jours*, deux dragées le matin, deux l'après-midi et deux le soir, ainsi composées :

Arséniate de fer	0g.001
Bichlorure de quinine	0g.30
Poudre de quinquina . . . . . }	ää
Poudre de gentiane. . . . . }	0g.10
Poudre d'aconit	0g.005

pour une dragée ou cachet.

Les *trois jours suivants* : deux dragées l'après-midi et deux le soir.

Les *cinq derniers jours*, deux dragées au moment de se coucher.

Les dragées seront prises avec de la citronade tiède qui favorise la dissolution et l'absorption des sels de quinine.

Dès le premier jour, les malades prendront en plus 30 gouttes de :

Extrait fluide de quinquina	ÂÂ
Extrait fluide de kola	20 g.

Dès le premier jour je donne aux malades l'alimentation la plus substantielle possible et j'ordonne le maintien au lit, non seulement pour atténuer les bourdonnements produits parfois par la quinine, mais aussi pour renforcer les défenses organiques.

Presque toujours, après *onze* jours la déparasitation est complète. C'est alors, parfois avant, que l'on cesse les injections de quinine, en continuant tout de même le traitement buccal.

Dès le 12e jour, et pendant onze jours de plus, je fais répéter la thérapeutique digestive dans la même forme que précédemment, sans autre modification que la suppression des injections de quinine ; au bout de 22 jours, j'ai obtenu *presque toujours la guérison définitive des paludéens aigus avec schizontes, à la condition absolue de ne plus retourner dans les régions infectées.*

Je vais insister, d'accord du reste avec MM. LANGERON, ET. SERGENT, FOLEY et CATANEI, sur l'efficacité des *dragées de quinine bien préparées,* pour le traitement et la prophylaxie du paludisme.

J'ai obtenu que des maisons sérieuses des Etats-Unis les préparent bien, d'après la formule indiquée. Elles sont facilement acceptées par les malades, masquées qu'elles sont par le sucre qui les enveloppe. Son usage, depuis des années, non seulement m'a donné une statistique de guérisons bien supérieure à celle que j'avais obtenue avec les préparations magistrales, mais il s'est généralisé dans les pays paludéens, à tel point que les patrons des fermes, et même les campagnards, les emploient d'eux-mêmes et pour le traitement et pour la prophylaxie du paludisme, ce qui en un certain nombre d'années a donné des résultats évidents pour l'amélioration de la race.

Les dragées courantes, c'est-à-dire à base de chlorhydrate de quinine (et les autres composés déjà mentionnés) ont une couleur rouge.

D'autres de couleur rose s'emploient lorsque le système nerveux du malade est affecté. Elles renferment :

Arséniate de fer	0 g. 001
Valérianate de quinine	ÂÂ
Bromhydrate de quinine	0 g. 15
Poudre de quinquina	ÂÂ
Poudre de gentiane.	0 g. 15
Poudre d'aconit.	0 g. 005

Enfin, celles qui sont à base de salicylate de quinine, pour combattre les cas chez lesquels le foie est atteint, sont coloriées en jaune.

2° *Paludisme aigu* : b) *Présence de gamètes dans le sang.* — Dans ce cas, beaucoup plus rebelle que le précédent, après avoir fait les 22 jours de thérapeutique comme précédemment, à partir du 23e jour on procède ainsi :

Les trois premiers jours prendre une dragée le matin, une l'après-midi et une le soir, avec de la citronade.

Les trois jours suivants, prendre une dragée l'après-midi et une le soir.

Les cinq derniers jours, une seule au moment de se coucher, en prenant dès le premier jour des gouttes de quinquina et de kola dans les deux principaux repas.

On répètera trois fois de plus, ce régime de 11 jours, quoique le malade ne ressente plus rien.

En résumé, lorsque des gamètes existent dans le sang, on fait les 22 premiers jours le traitement du paludisme aigu avec des schizontes et ensuite pendant 44 jours de plus, le traitement que nous venons d'exposer dans le paragraphe précédent.

3° *Paludisme chronique.* — La première condition à imposer pour obtenir la guérison, c'est de quitter définitivement les régions palustres.

Dans chaque cas particulier, de la plus ou moins grande quantité de lésions que présentent les organes des patients, de leur réaction en présence des médicaments, dépend la méthode à employer, laquelle ne conduit pas toujours à un résultat favorable.

On commencera par le traitement précédent pendant 66 jours, et ensuite on prendra une dragée antipaludéenne tous les soirs, pendant plusieurs mois, en associant, aux repas, le quinquina et la kola reconstituants. Pour favoriser la digestion des aliments, on prendra en plus, après les repas, de la pancréatine, de la pepsine ou une diastase appropriée à chaque malade.

Prophylaxie médicamenteuse de la malaria. — Nous n'exposerons pas les méthodes qui ont été suivies par les praticiens pour établir la prophylaxie médicamenteuse du paludisme, mais nous mettrons simplement en relief quelques faits qui nous sont personnels.

Dans les vallées proches d'Aréquipa (car dans la ville même le paludisme n'existe pas), le début annuel de l'infection coïncide avec l'apparition des anophèles, et dure autant que ceux-ci, c'est-à-dire, environ, du 15 octobre au 15 mai.

Un chemin de fer monte de la côte (Mollendo) vers la ville d'Aréquipa (2.300 m.).

Le paludisme est à son maximum dans la vallée de Tambo, entre 100 et 304 m. d'altitude.

A Uchumayo 1.965 m., des anophèles existent en petit nombre; le paludisme est très atténué.

Au Huayco 1.995 m., le paludisme est extrêmement rare.

Depuis Tiabaya (2.057 m. au-dessus du niveau de la mer), malgré la même étendue de cultures, malgré les marais, les anophèles n'existent plus, et ni dans cette localité, ni à Aréquipa, on n'a jamais constaté un seul cas de paludisme autochtone, quoique les moustiques pénètrent dans les wagons à marchandises et arrivent en quantité à la gare d'Aréquipa. Ils s'engourdissent et meurent bientôt sans causer d'infection.

Dans les contrées paludéennes, des individus qui ont ingéré journellement une des dragées susdites, du 15 octobre au 15 mai, sans laisser de le faire un seul jour, *n'ont pas contracté* le paludisme. Nous faisons prendre la quinine l'après-midi ; de cette manière l'inoculation faite par l'anophèle, rencontre un milieu sanguin quininisé.

Des individus qui ont suivi ce traitement pendant plusieurs années, au cours des mois palustres ont conservé une bonne santé et leur état contraste avec l'aspect pâle et amaigri des autochtones qui sont impaludés.

Conclusions. — 1° Le paludisme, d'une grande gravité lorsqu'il n'est pas traité, est une maladie essentiellement curable.

2° Les préparations à base de quinine constituent le spécifique d'élection contre le paludisme, comme le néo-salvarsan l'est pour les tréponémoses et la thérébentine pour les diarrhées à *trichomonas*.

3° La thérapeutique diffère selon qu'il s'agit de formes, suraiguës ou pernicieuses, aiguës avec schizontes, aiguës avec des gamètes, ou chronique.

4° La dragée *bien faite*, d'après la formule ci-dessus exprimée, nous a donné toujours la plus grande satisfaction, par son effet, par son acceptation de la part des malades, par sa facilité d'administration, et par le contrôle assuré des doses employées.

5° La meilleure prophylaxie, la plus pratique, la moins offensive, est celle qui consiste dans l'administration *journalière*, des dragées arsénio-quino-gentianiques, pendant tout le temps dangereux, dans les régions malariennes.

Au sujet de la trypanosomiase des chameaux russes

Par W. L. YAKIMOFF

Quand nous avons décrit la trypanosomiase des chameaux russes, due au *Trypanosoma ninæ kohl-yakimov*, cette maladie existait dans le Turkestan russe, dans la région de l'Oural et au Gouvernement d'Astrakhan. Maintenant, cette infection a été décelée plus au nord, dans le Gouvernement de Saratov où elle fait des ravages énormes parmi ces animaux.

Après nos publications dans les périodiques russes et étrangers, ont paru, sur cette question, les communications de SCHOUKEWITSCH, d'OURANOFF, de PETROWSKY et de MIROTWORSKY. Nous croyons utile de donner ici le résumé de toutes ces observations.

Historique. — La première fois ce trypanosome fut observé par le médecin-vétérinaire FEINSCHMIDT, en 1912, chez les chameaux du Gouvernement d'Astrakhan. L'année suivante, YAKIMOFF (1913), l'a trouvé dans divers points du Turkestan russe et, en 1914, SCHOUKEWITSCH l'a vu dans la région de l'Oural.

Morphologie. — Le trypanosome est du type *nagana-surra*. Dans le sang du chameau, le parasite a des mouvements vifs, sur place, la progression en avant n'est pas aussi rapide que celle du *Trypanosoma brucei*, mais elle est plus rapide que chez le *Trypanosoma equiperdum*. Sur les frottis colorés du sang des chameaux, le protoplasme est un peu vacuolisé ; l'extrémité postérieure un peu arrondie ; le noyau ovale, bien distinct, composé de granules isolés ; le blépharoplaste se colore faiblement ; autour de lui existe une zone claire ; la membrane ondulante est peu développée (YAKIMOFF). Dimensions (dans le sang des chameaux) : 20,94 — 24,49 μ × 1,42 — 2,84μ (Turkestan) ; 18,81 — 23,46 μ × 1,42 — 2,13 μ (Gouv. d'Astrakan) ; 19,52 — 25,20 μ × 1,42 — 2,13 μ (Région de l'Oural).

Multiplication. — Par division longitudinale.

Agglomération. — Les trypanosomes s'agglutinent sous l'influence des sérums : normaux de l'homme sain, du lapin, de la chèvre et du bœuf ; des sérums d'animaux infectés avec ce trypanosome (lapin et bœuf), et des animaux immunisés (chevaux) vis-à-vis du charbon et du rouget du porc, des bovidés immunisés contre les agents de la septicémie et du choléra des poules (YAKIMOFF et WASSILEWSKY).

Vitalité. — Très faible : les souris inoculées avec le sang trypanosomé, conservé à la glacière pendant 4 jours et 7 jours à + 17°, ne sont pas infectées (Yakimoff).

Identification. — Les expériences de Yayimoff et Wassilewsky avec la méthode de Laveran et Mesnil ont démontré que le *Trypanosoma ninæ kohl-yakimov* est une espèce différente du *Trypanosoma brucei* et du *Tr. equiperdum*, celles de M. le prof. Mesnil du *Tr. evansi* et *Tr. soudanense*. Les trypanosomes du Turkestan et ceux de la Région de l'Oural sont identiques (Yakimoff et Wassilewsky).

Symptômes. — La trypanosomiase des *chameaux* est une maladie chronique (1-2 ans), avec amaigrissement progressif et hypertrophie des ganglions lymphatiques (généralement des cervicaux inférieurs) qui, à la fin de la maladie, atteignent de grandes dimensions (jusqu'au poing de l'homme adulte). Quelquefois, mais pas toujours, on observe du larmoiement séreux ou séro-purulent des yeux, l'affaiblissement, le refus du travail. Mais on rencontre des chameaux qui ne manifestent aucun signe d'épuisement, avec des élévations temporaires de la température (jusqu'à 40° et au-dessus).

Le nombre des trypanosomes dans le sang est très variable, quelquefois on ne peut pas les déceler. D'après les observations de Yakimoff, à Kouschka (frontière afgano-russe), il y a des œdèmes ; Feinschmidt et Mirotworsky ont observé des œdèmes non douloureux de la poitrine, des extrémités et du scrotum ; Schoukewitsch parle de ces phénomènes, mais il ne se décide pas catégoriquement à les reconnaître comme symptômes de la trypanosomiase. Yakimoff, Feinschmidt et Mirotworsky observent de l'anémie et des altérations qualitatives des érythrocytes ; la leucocytose existe. Mirotworsky a observé à la fin de la maladie une démarche chancelante et de la paralysie ; l'animal ne peut pas se lever, mais il conserve l'appétit ; cependant, il en résulte l'atrophie des muscles et l'animal s'amaigrit.

Les symptômes de la maladie chez les *ânes* ne sont pas encore étudiés. Yakimoff et Mlle Kolpakoff ont infecté des cobayes avec le sang d'animaux qui semblaient sains, dans le sang desquels les parasites étaient invisibles.

J'ai examiné plusieurs milliers de frottis du sang périphérique des bovidés et des moutons, mais je n'ai trouvé chez ces animaux aucun trypanosome du type *nagana-surra* (le *Trypanosoma Theileri* est très répandu dans le Turkestan).

Infection des animaux. — Peuvent s'infecter avec ce trypanosome les animaux suivants : chevaux, bovidés, moutons, chèvres, porcs, chiens, lapins, cobayes, souris blanches, rats blancs

et gris, oies. La maladie est *aiguë* chez les souris, les rats et les chiens ; *subaiguë* chez les lapins, les cobayes, les porcelets et les chevaux, et *chronique* chez les bovidés, les moutons et les chèvres.

Les *chevaux* s'infectent facilement avec ce trypanosome (YAKIMOFF, WASSILEWSKY et ZWIETKOFF, OURANOFF). Depuis le 8e jour après l'injection sous-cutanée, la température s'élève jusqu'à 39°7—40°5 et ensuite apparaît la fièvre intermittente. Les trypanosomes apparaissent dans le sang le 9e jour, ce qui peut se constater par l'examen direct ou par l'injection du sang à un animal sensible. Ultérieurement, le nombre des parasites ou bien augmente ou bien diminue ; parfois ils disparaissent entièrement. On observe de l'ictère des muqueuses, des pétéchies de la conjonctive, du larmoiement purulent des yeux, de la rougeur des paupières, des œdèmes légers sur le tiers inférieur du cou et de l'articulation du pied. Chez les femelles, des ulcères de la vulve. Il en résulte l'amaigrissement intense et l'affaiblissement. Dans le sang, l'oligocytémie (le nombre des érythrocytes tombe de 7.136.000 à 2.608.000), la normoblastie, la polychromasie, l'oligochromémie (le pourcentage de l'hém. tombe à 45), la leucocytose, la lymphocytose, le déplacement de la formule d'ARNETH à gauche, la diminution de l'alcalinité du sang (YAKIMOFF et WASSILEWSKY). La mort survient (cas de YAKIMOFF, WASSILEWSKY et ZWIETKOFF) 82 jours après l'infection ; dans le cas d'OURANOFF, l'animal survit 5 mois et 10 jours (la différence dépend peut-être de l'âge des animaux : chez les premiers auteurs, il s'agissait d'un poulain ; chez le second auteur, d'un animal adulte à l'âge de 10 ans).

Chez les *bovidés*, la maladie est chronique avec guérison. Les trypanosomes ne sont vus qu'au commencement de l'infection (18 jours après l'inoculation, YAKIMOFF, WASSILEWSKY et ZWIETKOFF). La température s'élève jusqu'à 40° ; pendant quelque temps on observe des oscillations de la courbe et ensuite celle-ci devient régulière. Il n'y a pas de signes apparents de la maladie.

Chez les *moutons*, la maladie est aussi chronique, avec guérison (YAKIMOFF, WASSILEWSKY et ZWIETKOFF, OURANOFF). La température et l'apparition des trypanosomes dans le sang surviennent comme chez les bovidés.

La *chèvre*, dans le cas d'OURANOFF, a succombé.

Chez le *porcelet*, les trypanosomes apparaissent dans le sang 21 jours après l'infection et ensuite nous les avons encore constatés deux fois (après 53 et 71 jours). L'animal est très amaigri et meurt 73 jours après l'infection (YAKIMOFF, WASSILEWSKY et ZWIETKOFF).

Les *chiens* s'infectent facilement. Par inoculation intrapéritonéale, les trypanosomes apparaissent dans le sang le 4e jour, après inoculation sous-cutanée de 5-8 cm³. Le type de la fièvre est intermittent avec apparition dans le sang des trypanosomes aux jours de température élevée. Alors l'animal est triste, mange très mal. L'amaigrissement devient prononcé. Les œdèmes persistent toujours, surtout sur l'abdomen et, en outre, sur le museau (œdèmes des paupières). On observe souvent des kératites. La parésie existe quelquefois. Dans le sang, oligocytémie (le nombre des érythrocytes de 6.584.000 tombe à 2.728 000), polychromatophilie, normoblastie, leucocytose changée en leucopénie et leucocytose secondaire, polynucléose modifiée par la quantité augmentée des lymphocytes et ensuite par la polynucléose secondaire ; enfin, déplacement de la formule d'Arneth à gauche (Yakimoff et Marmer-Kohan).

Chez les *cobayes*, les trypanosomes apparaissent dans le sang 4-12 jours après l'inoculation sous-cutanée et 3-6 jours après l'inoculation intrapéritonéale. La mort survient 13-23 jours l'apparition des trypanosomes.

Chez les *lapins*, les trypanosomes apparaissent 4-13 jours après inoculation endoveineuse et 10-13 jours après l'inoculation sous-cutanée. La courbe de la température est intermittente. Les trypanosomes sont rares dans le sang. Anémie, amaigrissement intense. La mort survient 71-80 jours après après l'injection sous-cutanée.

Les *souris blanches* sont très sensibles à ce trypanosome. Cependant, au début, Yakimoff, Wassilewsky et Zwietkoff ont noté que les parasites, après l'apparition dans le sang, disparaissent de la circulation périphérique pour quelque temps ; mais ensuite le virus, après les passages par la série des souris, les tue très vite. Avec ce virus renforcé, la durée d'incubation, après l'injection intrapéritonéale ou sous-cutanée, est de 1 jour. Le nombre des parasites augmente sans cesse jusqu'à devenir excessif. Les symptômes de la maladie font défaut. Dans le sang, on note l'oligocytémie (31 o/o de la quantité initiale, Yakimoff et Hamburger), la normoblastie, la polychromatophylie et la poïkilocytose.

Les *rats blancs* et *gris* s'infectent aussi facilement. La durée d'incubation est de 3 jours après l'injection intrapéritonéale et de 4 jours après l'injection sous-cutanée. Les symptômes extérieurs sont absents. La mort survient après 8-10 jours (Yakimoff, Wassilewsky et Zwietkoff).

Anatomie pathologique. — Chez les animaux, on observe de l'hypertrophie de la rate et des glandes lymphatiques (spéciale-

ment des cervicales inférieures), un exsudat séreux dans le péritoine et dans le péricarde (SCHOUKETIWTSCH). L'examen histologique démontre la dégénérescence amyloïde du foie et de la rate chez les *chameaux* (SCHOUKEWITSCH et PÉTROWSKY).

Chez les *chevaux*, exsudat dans le péritoine et la poitrine, œdème du tissu conjonctif du cou, de la poitrine et du péricarde, infiltration du sillon transversal du cœur et de l'articulation intramaxillaire (YAKIMOFF).

Chez les *porcs*, exsudat dans le péritoine, la poitrine et le péricarde, hypertrophie des glandes lymphatiques maxillaires (YAKIMOFF).

Chez les *souris* et les *rats*, la rate est très augmentée ; chez les *lapins* aussi, mais pas autant ; chez les *cobayes*, il n'y a pas d'hypertrophie (YAKIMOFF).

Distribution géographique. — J'ai examiné, dans le Turkestan, le sang périphérique de 502 chameaux (Taschkent, Boukhara, Kouschka et Térmese) et le pourcentage total de l'infection a été de 4,38 o/o (Boukhara 0,95 o/o, Taschkent 1,6 o/o, Térmese 3,33 o/o et Kouschku 6 o/o). Sans doute, ce pourcentage est-il inférieur à la réalité, car quelquefois il n'est pas possible, par l'examen microscopique, de trouver des trypanosomes chez les chameaux chroniques, tandis que l'inoculation du sang de ces chameaux aux cobayes donne l'infection ; par cette méthode, j'ai décelé la trypanosomiase à Samarcande et à Askhabade. FEINSCHMIDT a observé la même maladie avec grande mortalité au Gouvernement d'Astrakhan ; SCHOUKEWITSCH, dans la région de l'Oural (de 71 chameaux 21 sont infectés, soit 29,5 o/o) ; JILIN et SOULIMA-SAMOÏLO, pendant la guerre mondiale, dans la Transcaucasie, chez les chameaux importés de la région de Sakaspiisk et tout récemment du Gouvernement de Saratov.

La trypanosomiase des ânes (YAKIMOFF et Mlle KOLPAKOFF) a été rencontrée à Boukhara par l'inoculation aux cobayes du sang périphérique d'animaux, dont l'examen microscopique ne décelait rien.

Réservoir du virus et transmission. — OURANOFF pense que le réservoir du virus est représenté par les bovidés. Nous ne le croyons pas, car les inoculations du sang de ces animaux ne nous ont donné aucun résultat positif. Nous pensons que le réservoir de ce virus est constitué par les chameaux et, peut-être, quelques animaux sauvages. Des insectes suceurs du sang transmettent le virus, peut-être les taons, dans l'intestin desquels nous avons trouvé des formes de *Leptomonas* (peut-être les formes de transition des trypanosomes).

Le traitement. — YAKIMOFF et WASSILEWSKY ont fait des expé-

riences nombreuses de traitement des souris infectées. L'atoxyl, le trypanbleu et le dianylbleu ne donnent pas de résultats encourageants. L'émétique et le salvarsan agissent bien. Mirotworsky a traité les chameaux malades avec l'atoxyl et le salvarsan sans aucun résultat, mais ses essais ne sont pas basés scientifiquement. Nous croyons que cette trypanosomiase peut être traitée avec l'atoxyl, l'émétique et le « Bayer 205 ».

Bibliographie

Ouranoff. — De la réceptivité des animaux domestiques au virus des chameaux trypanosomés. *Arkhiv. veterinarnych naouk* (en russe), 1915.
Feinschmidt. — *Viestnik obstschestvennoi veterinarii* (en russe), 1912.
Schoukewitsch. — De la trypanosomiase des chameaux de la région de l'Oural. *Arch. veter. naouk* (en russe), 1915.
Yakimoff. — Trypanosomiasis of camels in Russian Turkestan. *Parasitology*, v. XI, n° 1, 1918.
— A propos de l'identification des Trypanosomes russes. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVIII, 1915, 10 mars p. 303.
— A propos de l'identification du trypanosome des chameaux du Turkestan russe. *Bull. de la Soc. de Pathol. exot.*, 1921, n° 10.
— Les trypanosomiases des chameaux et des ânes au Turkestan. *Ibid.*, 1914, n° 5.
— et Wassilewsky. — L'identification du trypanosome des chameaux du Turkestan russe. *Ibid.*, 1921, n° 10.

Expériences sur les flagellés de la punaise du chou,

Par A. Laveran et G. Franchini.

La présente note était terminée à quelques détails près, et rédigée en grande partie par notre très regretté Maître, le Prof. A. Laveran, au moment où il a dû interrompre ses travaux.

Sur son désir, nous avons achevé les recherches et nous en donnons ici les résultats.

Les punaises, *Pentatoma ornatum* (*Eurydema*), provenaient en partie de l'Italie et en partie de la Vendée (1). Les Flagellés très

(1) M. Roubaud qui avait signalé la présence de flagellés dans l'intestin des punaises de Vendée, a bien voulu nous en donner quelques exemplaires. Les punaises provenant de l'Italie ont été apportées à l'Institut Pasteur par l'un de nous.

nombreux, le plus souvent, dans toute la longueur du tube digestif appartenaient à deux espèces des genres *Herpetomonas* et *Crithidia*. En dehors des formes flagellées, il y avait des parasites leishmaniformes ronds ou un peu allongés, et d'autres parasites, parfois en croissant, ou de formes différentes, qui ne contenaient dans le protoplasme qu'un seul noyau. Le flagelle, quand il existait, était très court. Parfois le corps du parasite était tordu en hélice. En général, sur 4 punaises, il n'y en avait qu'une de parasitée, c'est-à-dire le 25 o/o des insectes considérés.

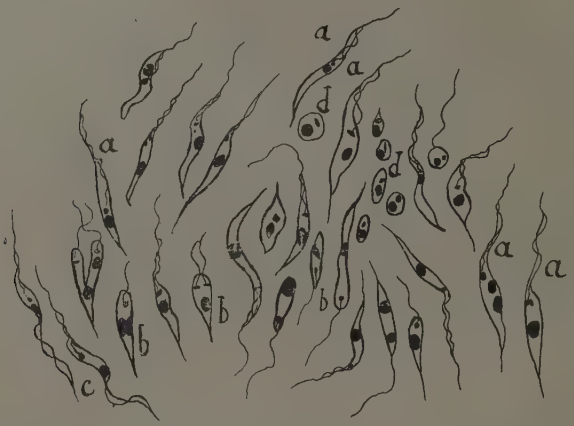


Fig. 1. — *Pentatoma (Eurydema) ornatum.* Parasites du tube digestif. — *a, Crithidia; b, Herpetomonas; c,* Flagellés ayant le corps tordu en hélice; *d,* parasites leishmaniformes. Gross. 800 D. environ.

D'après l'examen, nous pouvons affirmer que c'est surtout chez les insectes de provenance italienne que nous avons vu des formes de *Crithidia* dans le tube digestif (voir fig. 1).

Dimensions de quelques-uns des parasites. — Formes flagellées : de 10 à 20 μ de long sur 1 1/2-4 μ de large, flagelle non compris. Flagelle de 4 à 14 μ de long. Petites formes sphériques de 1 à 2 μ de diamètre ; ovalaires, de 2 à 5 μ de long sur 1 1/2-2 μ de large.

EXPÉRIENCES SUR LES ANIMAUX

Le 15 septembre 1920, deux souris blanches (n° 1 et n° 2) ont été inoculées avec le contenu du tube digestif dilué des punaises très infectées. Au mois de janvier (25 janvier 1921) on examine le sang des souris qui sont en bon état. On constate dans le sang de deux souris des éléments

rares, ronds ou un peu allongés, en général libres, et avec le noyau seulement.

La souris n° 1 est sacrifiée le 30 janvier 1921.

P. : 22 g Rate : 10 cg. Sang frais (cœur et foie) ; on ne voit pas de flagellés. Frottis colorés : sang. Parasites leishmaniformes ou avec noyau seulement, très rares : vu deux ou trois formes un peu allongées. L'examen des frottis du foie, de la rate, de la moelle osseuse et des poumons est négatif.

Un nouvel examen des frottis du foie révèle l'existence de parasites très rares, leishmaniformes.

Le 30 janvier, on ensemence deux tubes NNN avec le sang du cœur et un avec le sang du foie et on inocule deux souris dans le péritoine avec le sang du cœur (n° 3) et avec le sang du cœur + produit du broyage du foie (n° 4).

3 février. Examen du sang des souris n° 3 et n° 4 sur frottis colorés. On trouve chez les deux souris des éléments leishmaniformes, très rares, libres ou accolés (ou inclus dans des hématies) à des hématies. Les plus petits, sans centrosome, ressemblent à des piroplasmes.

8 février. Les éléments sont moins rares chez la souris n° 4 que chez la souris n° 3.

6 février. Examen de la culture du sang du cœur de la souris n° 1 : négatif.

10 février. On sacrifie la souris n° 4. P. : 18 g. Rate : 10 cg. On ensemence deux tubes NNN avec le sang du cœur, un autre avec le sang du foie. Frottis colorés : sang du cœur : petits éléments ressemblant à des piroplasmes, libres ou endoglobulaires (?), rares. Foie : parasites très rares, libres, leishmaniformes. Rate, moelle osseuse, poumons : négatifs.

16 février. Examen de la culture du sang de la souris n° 1. Négatif.

16 février. On sacrifie la souris n° 2. P. : 20 g. Rate : 10 cg. On ensemence deux tubes NNN avec le sang du cœur et un tube avec le sang du foie. Beaucoup de sang. Frottis colorés. Sang du cœur : parasites libres leishmaniformes, très rares. Foie, rate, moelle osseuse et poumons : Examen négatif.

16 février. Examen du sang de la souris n° 3 : négatif.

8 mars. Examen du sang : parasites endoglobulaires ou libres, parfois sans centrosomes, aspect d'anaplasmes ou de piroplasmes ; parasites libres rares. A la date du 6 mars, les cultures (sang souris n°s 1 et 2 et n° 4) n'ont rien donné.

Le 10 mars 1921, on sacrifie la souris n° 4 et on inocule avec le sang du cœur et le broyage du foie, quatre jeunes souris de 8 à 15 g. ; souris 5 à 8.

Souris n° 3. P. : 20 g. Rate : 12 cg. Frottis colorés ; sang cœur : parasites libres rares avec noyau seulement ; formes anaplasmes ; une forme très allongée, très effilée, ayant au moins 25 μ de long. Deux noyaux et un centrosome : pas de flagelle apparent. Il s'agit sans doute d'une forme de division. Foie : parasites leishmaniformes très rares, libres. Rate, moelle osseuse, poumons : négatifs.

13 mars. Examen du sang des souris 5 à 8. Souris n° 5, une forme Herpet. sans flagelle, et des formes endoglobulaires, formes anaplasmes ou formes ayant un peu de protoplasme et un noyau : pas de centrosome ; souris n°s 6 et 7 : formes anaplasmes non rares ; souris n° 8, formes anaplasmes, très rares.

16 mars. Un tube NNN ensemencé avec le sang du cœur de la souris

n° 4 a poussé : il avait été ensemencé le 10 février. Dans le liquide de condensation on voit, à l'état frais, de petits éléments sphériques, d'autres, plus gros, paraissant en division, et d'autres paraissant enkystés. Un repiquage est fait le 16 mars. Le tube ensemencé avec le sang du foie et un tube ensemencé avec le sang du cœur se sont desséchés sans donner de cultures.

Le tube repiqué à la date du 16 mars, à la date du 29 mars et du 15 avril n'avait pas cultivé.

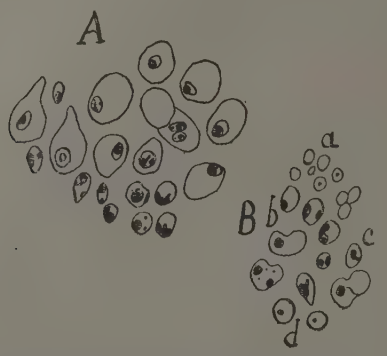


Fig. 2. — A, Parasites du sang ou des organes endoglobulaires ou libres ; B, Parasites de culture ; *a*, Formes d'anaplasma ; *b*, Formes ayant un noyau seulement ; *c*, Formes leishmaniformes ; *d*, formes ayant l'aspect de kystes. Gross. 800 D. environ.

24 mars. Dans le tube, sang du cœur de la souris n° 4, les parasites ronds ou ovalaires n'ont pas évolué. Les tubes sang du cœur et sang du foie de la souris n^{os} 1 et 2 n'ont rien donné.

25 mai. On sacrifie la souris n° 5. P. : 22 g. Rate : 20 cg. Foie à surface granuleuse. Frottis colorés ; sang du cœur : examen négatif. Foie : parasites très rares, libres, leishmaniformes ou ovalaires ; rate et moelle osseuse : négatifs ; poumons : parasites ovalaires, très rares.

1er juin. On sacrifie la souris n° 6, non malade. P. : 21 g. Rate : 14 cg. ; différents frottis : négatifs.

7 juin. On sacrifie la souris n° 7 qui ne paraît pas malade. P. : 19 g. Rate : 14 cg. Frottis sang du cœur et du foie : négatifs. Rate : parasites très rares de forme allongée ; formes arrondies, rares, avec simple noyau ; plus rares avec centrosome. Moelle osseuse : parasites très rares, leishmaniformes. Avec le broyage de la rate, on inocule, le 1er juin 1921, une jeune souris (n° 9) dans le péritoine.

Le 26 décembre 1921, on sacrifie la souris n° 8 qui ne paraît pas malade. P. : 20 g. Rate : 12 cg. Avec le sang du cœur on inocule une jeune souris (n° 10) dans le péritoine. Examen des frottis. Sang du cœur : très rares parasites endoglobulaires ou libres avec noyau seulement.

Examen des frottis du foie : rate, moelle osseuse et poumons : négatifs.

Le 1er janvier 1922. Examen du sang de la souris n° 9. Formes anaplasmes et très rares parasites avec noyau seulement.

Le 20 juin, on sacrifie la souris n° 9. P. : 18 g. Rate : 8 cg. Examen des frottis : négatifs.

Le 20 juin 1922. Examen du sang de la souris n° 10 : négatif.
La souris est sacrifiée en bon état le 20 décembre 1922. P. : 23 gr. Rate : 10 ctg. Examen des frottis : négatif.

Conclusions

Il ressort de nos expériences que chez la punaise rouge du chou (*Pentatoma ornatum*) on rencontre, dans l'intestin des flagellés de deux espèces, des genres d'*Herpetomonas* et de *Crithidia*. Parfois ils sont très nombreux et presque en culture pure. Ces flagellés inoculés dans le péritoine des jeunes souris blanches peuvent donner lieu à des infections très légères. Une fois seulement nous avons obtenu du sang du cœur d'une souris dans le milieu NNN, une culture composée de parasites ronds ou ovalaires. Mais ces parasites n'ont pas évolué en formes allongées ou flagellées et les repiquages n'ont pas végété.

Travail du Laboratoire du Prof. A. Laveran
à l'Institut Pasteur.

Variations tinctoriales et morphologiques de *Giardia intestinalis*,

Par R. Deschiens.

Les formes végétatives et les kystes de *Giardia* se colorent généralement en jaune verdâtre, lorsqu'ils sont imprégnés par une solution iodo-iodurée (1/50) et présentent une structure caractéristique. Cette coloration et cette structure subissent des variations. Certains kystes, imprégnés par l'iode, révèlent des inclusions vacuolaires glycogéniques se colorant en acajou, ou prennent une teinte acajou diffuse ; d'autres offrent une zone centrale acajou et une marge bleu-verdâtre. Ces derniers ont une structure brumeuse, leurs noyaux sont nimbés d'un halo lorsqu'ils sont visibles.

Fantham et Porter (1916), puis Goiffon et J.-C. Roux (1918) ont décrit des kystes anhistes se colorant par l'iode en bleu céleste. Nous avons montré que ces kystes sont communément fracturés et présentent alors généralement une teinte bleu-verdâtre.

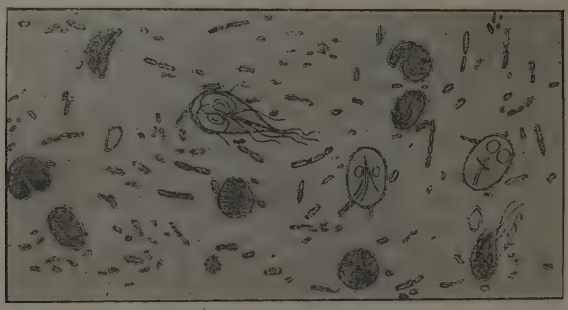
L'étude de nombreux cas d'entérite lamblienne avec infesta-

tion massive, dans le service de notre maître M. LE NOIR, à l'hôpital Saint-Antoine, nous a procuré des données nouvelles sur les variations tinctoriales et morphologiques des Giardies :

Les kystes bleus s'observent en grande abondance dans certaines diarrhées lambliennes de l'homme (6 cas sur 60 lamblioses observées par nous).

Dans ces 6 cas, nous avons décelé en moyenne 2 kystes fracturés pour 10 kystes intacts.

Les fractures observées étaient linéaires ou béantes, sinueuses ou rectilignes, simples ou ramifiées.



La forme ovoïde des kystes est loin d'être la règle, ceux-ci présentent fréquemment des incisures profondes (sans fracture), des dépressions et des étranglements leur donnant un aspect en bissac. Les silhouettes en virgule et en cornue ne sont pas rares. Ces formes bleues ne sont pas fracturées.

Chez les mêmes malades, dans les mêmes déjections, nous avons décelé des formes végétatives de *Giardia intestinalis* présentant une coloration bleue céleste ; ces Giardies étaient de petite taille (9 à 12 μ de longueur) leurs flagelles et leurs organelles étaient très distincts ou au contraire peu visibles. En imprégnant les parasites avec une solution iodée faible nous avons observé des formes végétatives bleues dont la queue et les flagelles ventraux étaient encore animés.

Les kystes bleus ovoïdes ne se rencontrent pas exclusivement dans les selles diarrhéiques, mais aussi dans certaines déjections cohérentes de l'homme parasité (6 kystes bleus fracturés, sur 10 kystes bleus ovoïdes).

Chez tous nos malades, kystes bleus et formes végétatives bleues coexistaient avec des kystes et des formes végétatives normaux.

Chez la souris infestée, les kystes bleus sont la règle (4 à 8 kystes bleus fracturés sur 10 kystes bleus), ils s'observent périodiquement par décharges, indiquant la pullulation de formes végétatives dans le grêle. Les décharges de kystes bleus ne coïncident généralement pas avec les décharges de kystes normaux.

Bien qu'il soit prématuré de tenter une interprétation de ces faits, un point doit être souligné : les formes bleues sont contemporaines de phénomènes de division très intenses ; elles coexistent avec des formes végétatives jeunes (9 à 12 μ), de coloration jaune verdâtre, à dominante jaune, et avec des formes jaune verdâtre à dominante verte, faisant la gamme du jaune au bleu.

Action du Stovarsol contre les Lamblies,

Par E. Marchoux.

Je ne veux aujourd'hui, dans cette note préliminaire, qu'appeler l'attention de nos collègues sur le Stovarsol (acide oxyaminophénylarsinique) contre un parasite intestinal parfois très gênant, *Giardia intestinalis*. A côté de cas où un simple purgatif débarrasse le malade, comme le signale Mathis (1), il y en a d'autres chez lesquels aucune médication ne réussit. Si parfois on réussit à débarrasser les porteurs de ces parasites, comme le remarque Deschiens, ce n'est qu'au prix d'une médication active et prolongée (2). Cependant S. Mazza et E. N. Merlo ont obtenu de bons résultats en portant le novarsenobenzol jusque dans l'intestin à l'aide d'un enrobage inattaquable dans l'intestin (3). Il ne faut donc pas trop s'étonner de l'action d'un autre composé arsénical qui possède par voie digestive un pouvoir thérapeutique plus marqué que le novarsenobenzol.

J'ai eu l'occasion de voir récemment un enfant qui, depuis plusieurs années, était porteur de Lamblies, entraînant des troubles intestinaux périodiques et l'émission de selles diarrhéiques ou tout au moins peu consistantes. L'examen microscopique permettait de rencontrer dans les matières des kystes

(1) C. Mathis. Troubles intestinaux dus au protozoaire flagellé : *Lamblia intestinalis*. *Bull. Soc. méd.-chir. de l'Indochine*, 11 janvier 1914, t. V, n° 2.

(2) R. Deschiens. Le rôle pathogène de *Giardia* (*Lamblia*) *intestinalis*. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1923, pp. 136-148.

(3) Salvador Mazza et Ernnst N. Merlo. *La Prensa Argentina*, 20 décembre 1922.

ovalaires en nombre considérable. Cette enfant, une petite fille de 11 ans, pâle et assez chétive, a pris pendant 6 jours 1 comprimé de 0,25 par jour de Stovarsol. Les selles sont devenues plus fermes et ne renfermaient plus de kystes. Revue 35 jours plus tard l'enfant se sentait plus forte, mangeait mieux, avait pris du poids alors qu'elle restait stationnaire auparavant. Elle n'émettait plus qu'une selle moulée par jour. Des examens prolongés n'ont pas permis d'y rencontrer un seul kyste de Lamblia. Cependant par mesure de prudence elle a été soumise à une nouvelle cure de 6 jours.

Un autre porteur de parasites fut débarrassé en 10 jours avec 2 comprimés par jour. La guérison se maintient depuis 3 semaines.

A côté de ces cas il y en a d'autres dans lesquels le résultat a été moins heureux. La disparition se fait attendre davantage et nécessite une médication plus prolongée. Si le nombre des kystes diminue rapidement, la diminution complète est plus lente.

J'aurai l'occasion de revenir plus tard sur ce sujet et de rapporter à la société des nouvelles expériences. Mais déjà il est bon que nos collègues des colonies soient prévenus qu'ils peuvent trouver dans ce remède, dont l'activité contre la dysenterie amibienne se vérifie chaque jour davantage, un secours contre certaines lamblioses tenaces.

Sur la question des *Blastocystis*,

Par W. L. YAKIMOFF

Au cours d'épidémies diverses à Pétrograde, en 1919-1921, nous avons trouvé 257 fois le *Blastocystis hominis* BRUMPT, 1912 (=*Blastocystis enterocola* ALEXIEFF, 1911).

Il semble que BRITTAN et SWAYNE en 1849 aient été les premiers à parler de cet organisme. Ces auteurs publient les résultats de leurs études sur les selles des sujets cholériques pendant la grande épidmiée de choléra en Europe, de 1847-1848. Il ont trouvé des corpuscules de forme particulière que BRITTAN dénomma *annular bodies* et SWAYNE *cholera cells*. SWAYNE décrit ces corpuscules comme étant très transparents et aplatis, avec contenu homogène entouré d'une paroi plus réfringente, et quelquefois couverte de protubérances. Mais ALEXEIEFF, en 1911,

examinant les figures de Swayne, pensa qu'il s'agissait des œufs d'*Ascaris lumbricoides*, dont l'enveloppe est transparente et mamelonnée.

Hallier (1867) a étudié ce qu'il pense être le même organisme. Il le rapporte au genre *Urocystis*.

Cunningham (1881) a vu dans les selles de l'homme, de la vache et du cheval des cellules qu'il appelle les *sporoid cells*.

Grassi (1881 et 1882) a retrouvé les corpuscules de l'auteur précédent, les a décrits et ajoute un peu plus loin qu'il a trouvé à Rovelasca, dans les cæcums de presque toutes les poules, et en très grande quantité, de petits corps tout à fait semblables.

Ensuite, plusieurs auteurs ont vu ces organismes dans les excréments de l'homme et des animaux divers, vertébrés et invertébrés (de la vache, du cheval, du lapin, du cobaye, du rat, des tritons, des grenouilles et d'autres batraciens et de sangsues). Mais, jusqu'à présent, la question de la position systématique de ces corpuscules n'est pas résolue.

Il semble que Perroncito (1888) soit le premier qui ait considéré ces organismes du cobaye comme des kystes de *Trichomonas*.

Kunstler (1898) pense de même et croit que l'enkystement n'est que la conséquence d'une conjugaison préalable.

L'illustre protozoologiste allemand Schaudinn (1903) dit, en passant, que le *Trichomonas hominis*, avant la copulation, perd ses flagelles et forme des kystes caractérisés par de grandes vésicules de réserve.

Prowazek (1904) croit que ces organismes sont des kystes de *Trichomonas* et en donne une description relativement complète.

L'auteur russe Ucke (1907) considère, chez l'homme, ces organismes comme des kystes de *Trichomonas* et décrit la division de ces kystes en deux. Bohne et Prowazek (1908), Bensen (1909), James (1914) admettent la même opinion.

Les autres auteurs les rapportent aux champignons. Alexeieff (1911) qui les a étudiés dans le rectum de diverses espèces de tritons, chez le rat, chez l'homme et chez les sangsues, en a fait une description très détaillée. Il conclut que les « kystes de *Trichomonas intestinalis* » en question représentent en réalité un Ascomycète voisin des levures et il propose de lui donner le nom de *Blastocystis enterocola*.

Brumpt (1912) aussi les place à côté des Blastomycètes sous le nom de *Blastocystis hominis*.

Mais, il y a des auteurs qui ne sont pas de cette opinion et qui

croient que ces organismes ne sont pas des *Trichomonas*, mais d'autres flagellés ou d'autres protozoaires.

WENYON (1910) conclut qu'ils appartiennent à des *Chilomastix* dégénérés.

MACFIE (1915) croit qu'il y a une relation entre cet organisme et les amibes intestinaux. MATHIS (1913) et aussi LOW (1916) considèrent ces organismes comme espèces distinctes.

SWELLENGREBEL croit qu'il s'agit de *Valhkampfia* (*Amœba limax*) et de *Chilomastix*.

CHATTON (1917) repousse l'opinion qui voit dans ces organismes des *Trichomonas* et surtout des levures ou Blastomycètes ; il affirme qu'ils représentent la forme végétative d'un flagellé qui a perdu à l'état mobile la faculté de se nourrir et de se diviser et qui n'est plus qu'un élément de reproduction, sexué ou asexué ; la sexualité consiste en la fusion de deux flagellés semblables, et le résultat paraît être un élément protégé, un petit kyste capable de passer indemne dans le milieu extérieur et d'assurer l'infection d'un nouvel hôte.

En tout cas, il faudrait se ranger à l'opinion de CHATTON, qui considère le problème relatif à ces organismes comme non encore résolu.

Blastocystis est-il pathogène pour l'homme ou non ?

BRITTAN et SWAYNE, à la suite de nombreuses observations lui reconnaissent ou plutôt soupçonnent une action pathogène. CUNNINGHAM pense le contraire.

BRUMPT, dans la deuxième édition de son *Précis de Parasitologie* (1913), dit que « son rôle est certainement nul », et plus loin : « ce parasite se rencontre souvent en abondance dans les selles les plus diverses, sa présence ne semble avoir aucune signification pathologique ou biologique particulière » (pp. 801 et 802).

WENYON et O'CONNOR (1917) écrivent : « The fact detailled above would suggest a possible pathogenicity for blastocystis when present in any quantity, but one has to by cautions in comming to such a conclusion, for all other factors must first be eliminated. For instance in certain cases of undoubted bacillary disentery, the blastocystis have been very numerous in the stool with large infectious may met with in perfectly healty individuals ».

En 1919, nous avons observé pendant une épidémie cholérodysentérique le *Blastocystis* dans 180 cas (130 purs et 50 en association) et, en 1920, 73 cas (46 purs et 27 en association avec d'autres organismes : vibrions cholériques, bacilles dysentériques, *Vahlkampfia*, *Chilomastix Mesnili*, *Prowazekia Ninæ*

Kohl-Yakimow, *Entamœba coli*, *Monas* sp., *Trichomonas hominis*, *Balantidium coli*, spirochètes, kystes indéterminés et œufs d'helminthes).

Les caractères des selles dans les cas purs à *Blastocystis* ont été :

	1919	1920
Liquides, aqueuses	33,9 0/0	24,3 0/0
Glairo-sanguinolents	15,1 0/0	31,5 0/0
Glairo-aqueuses	6,2 0/0	31,5 0/0
Demi-liquides	7,1 0/0	—
Riziformes	2,3 0/0	—
Demi-moulées	4,4 0/0	9,7 0/0
Moulées avec traces de sang	0,8 0/0	—
Moulées	30 0/0	—

Les selles étant, dans la plupart des cas, soit liquides, soit glairo-sanguinolentes et glairo-aqueuses, quelquefois riziformes, étaient naturellement envoyées pour rechercher le vibrion du choléra ou le bacille de la dysenterie (par exemple, en 1920, la dysenterie fut soupçonnée dans 93 o/o des cas), le résultat ne fut cependant positif que dans 1/3 des cas, tandis que dans les 2/3 il n'y avait point d'association avec les vibrions cholériques ou les bacilles dysentériques.

Le tableau ci-dessus montre que le pourcentage des selles moulées est de 30 o/o, tandis que celui des dysentériques et des diarrhéiques est de 58 à 87 o/o. Nous croyons qu'il est possible que *Blastocystis hominis* ne soit pas complètement inoffensif et dans quelques cas qu'il peut provoquer certains troubles intestinaux. Certainement, pour résoudre cette question, des recherches ultérieures sont nécessaires.

Laboratoire bactériologique de l'Institut de médecine pour les femmes du Commissariat de santé publique. Pétrograde.

Bibliographie

Alexeief. — Sur les kystes de *Trichomonas intestinalis* dans l'intestin des batraciens. *Bull. scientif. de la France et de la Belgique*, t. XLIV, f. 4, 1911.

Bensen. — Untersuchungen über *Trichomonas intestinalis* und *vaginalis* des Menschen. *Arch. f. Protistenk.* Bd. XVIII, Hf. 2, 1909.

Bohne et Prowakek. — Zur Frage der Flagellatendysenterie. *Arch. f. Protistenkunde*, Bd. XII, Hf. 1, 1908.

Britan. — Report on a serie of microscopical investigations on the pathology of cholera. *London med. Gazette*, vol. IX, 1849.

Brumpt. — Précis de parasitologie, 2e édit., 1913.

CHATTON. — Les « Blastocystis » stades du cycle évolutif de flagellés intestinaux. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXX, p. 556-560.
CUNNINGHAM. — On the development of certain microscopic organisms occuring in the intestinal canal. *Quarterly Journ. of microsc. Sci.*, vol. XXI, 1881.
GRASSI. — Sur quelques protistes endoparasites. *Arch. ital. de Biologie*, t. II, 1882.
HALLIER. — Das cholera contagium. Leipzig, 1867.
JAMES. — *Ann. trop. Med. u. Parasit.*, t. VIII, 1915.
KÜNSTLER. — Observations sur le *Trichomonas intestinalis* Leuckart. *Bull. de la France et de la Belgique*, t. XXXI, 1898.
LOW. — *Journ. of. tropic. Med. a. Hyg.*, XIX, 1916.
MATHIS. — *Bull. de la Soc. méd.-chirurg. de l'Indochine*, t. IV, n° 7, 1913.
PERRONCITO. — Ueber die Art der Verbreitung des *Cercomonas intestinalis*. *Centralbl. f. Bacteriol.*, Bd. IV, Hf. 7, 1888.
PROWAZEK. — Untersuchungen über einige parasitische Flagellaten. *Arb. a. d. kais. Gesundheits.*, v. XXI, Hf. 1, 1904.
SCHAUDINN. — Untersuchungen über die Fortpflanzung einiger Rhizopoden. *Ibid.*, Bd. XIX, Hf. 3, 1903.
SWAYNE. — An account of certain organic cells peculiar on the evacuations of Cholera. *Lancet*, vol. II, 1841.
SWELLENGREBEL — Observations on *Blastocystis hominis*. *Parasitology*, v. IX, n° 4, 1917.
UCKE. — Trichomonaden und Megastomen in Menschdarm. *Centralbl. f. Bacteriologie*, Bd. XLV, Hf. 3, 1907.
WENYON — A new flagellate (*Macrostoma mesnili* n. sp.) from the human intestine, whit some remarks on the supposed cysts of *Trichomonas*. *Parasitology*, vol. III, f. 1, 1910.
— et O'CONNOR. — An inquiry into some problems affecting the spread and incidence of intestinal protozoal infections of British troops, etc. *Journ. of Royal Army medical Corps*, 1917.

Syndromes dysentériques guéris par le seul traitement antihelminthique,

Notes de clinique,

Par HENRY-G.-S. MORIN.

Nous avons observé en deux ans de pratique médicale à Madagascar (1) : 66 cas de dysenterie chez 56 Indigènes et 10 Européens ou assimilés (Créoles, Chinois, etc.).

(1) Port de Farafangana (Côte Sud-Est).

Nous n'avons jamais observé de poussées épidémiques, ni même seulement de types à flux séreux pur. Cliniquement, l'affection se présenta sous les deux formes du flux muqueux ou de la diarrhée dysentériforme.

Chaque malade donna lieu à plusieurs examens de selles : 3 en moyenne, espacés de deux à trois jours. Les selles de la période aigüe furent examinées toujours dans le quart d'heure suivant leur émission. L'examen porta sur 6 ou 10 préparations au moins de chaque selle, parfois de 2 ou 3 selles.

Quant aux selles de la période de rémission, examinées directement sur 5 préparations faites par prélèvement en 5 points différents, elles furent de plus systématiquement soumises à la centrifugation, après enrichissement par la méthode de Carles et Barthélemy et le culot très attentivement examiné.

Voici nos résultats bruts :

Européens	10 cas
Amibes dysentériques	4 »
Trichomonas, seul	1 »
Helminthes	3 »
Examens négatifs	2 »
Indigènes	56 »
Amibes dysentériques	1 »
Helminthes divers, seuls	48 »
Examens négatifs	7 »

Les Helminthes étaient le plus fréquemment associés entre eux car nous n'avons rencontré que :

15 monoparasités : 8 Ascaris, 6 Ankylostome, 1 Ténia,
33 Individus étaient poly-parasités, dont :
21 Porteurs de 2 parasites : Ascaris et Trichocéphale : 7 ; Ascaris et Bilharzia : 7 ; Ankylostome et Trichocéphale : 7.
12 porteurs de 3 parasites : Ascaris, Bilharzia et Trichocéphale : 6 ; Ascaris, Bilharzia et Ankylostome : 5 ; Ascaris, Trichocéphale et Ténia : 1.

En somme, sur 66 cas de dysenterie, les recherches étiologiques ont mis en évidence 1 protozoaire dans 6 cas, 1 ou plusieurs Helminthes dans 51 cas, et sont restées négatives dans 9 cas.

Aucune recherche bactériologique précise par ensemencement sur milieux différentiels n'ayant été faite, nous ne pouvons pas évidemment conclure de façon formelle quant à l'absence des bacilles dysentériques. Il est cependant à noter que nous n'avons jamais observé de cas cliniquement sembla-

ble au syndrome type Shiga, que jamais l'affection n'a paru contagieuse ni épidémique. Dans les 9 cas où nos recherches sont restées négatives, enfin, une guérison rapide totale et définitive a été obtenue en 24 h., par simple purgation saline.

La rareté des cas d'amibiase éveillera certainement le scepticisme. Nous devons donc préciser que sur 5 cas de dysenterie avec présence d'amibes *hystolytica* typiques, 1 seul était indigène et 2 seulement à peu près sûrement d'origine autochtone.

Il s'agissait, dans le premier cas, d'un Milicien betsiléo n'ayant jamais quitté la grande Ile, et qui semblait bien avoir contracté sa maladie dans le district de Ranoména où il se trouvait alors en service. Dans le deuxième, d'un missionnaire Lazariste, à Madagascar sans interruption de séjour depuis une vingtaine d'années.

Les trois premiers cas étaient nettement d'origine exogène. Un Chinois arrivé depuis peu et 2 Européens ayant contracté une dysenterie amibienne confirmée lors d'un séjour intérieur en Cochinchine.

Au point de vue clinique d'ailleurs, ces 5 cas étaient également du type dysenterie chronique avec intermèdes aigus, soit intestinaux, soit hépatiques (2 cas) ou pleural (1 cas).

Nous avons toujours pu retrouver en période aiguë l'Amibe hématophage type; en période d'accalmie, des kystes de petite taille à 4 noyaux.

Dans ces cas également nous avons rencontré des amibes et des kystes de type douteux, dont en l'absence de tout moyen d'identification précis, nous n'avons pu déterminer la nature exacte ; mais nous n'avons rencontré de tels parasites que dans ces cas seulement où une observation un peu patiente et suffisamment prolongée nous a toujours permis de retrouver après les kystes classiques, les formes amibiennes ou *vice-versa*.

Dans l'immense majorité des cas, 77 o/o, l'examen le plus attentif des selles, soit en période aiguë, soit après l'émission, ne nous a montré que des œufs de parasites volumineux : cestodes, trématodes ou nématodes.

Le ténia observé chez un Européen et deux indigènes avait été reconnu par le malade blanc.

Chez les deux indigènes, sans doute incapables de s'expliquer clairement, il fut découvert par les œufs dans 1 cas, les anneaux dans l'autre.

Le syndrome était celui d'une violente diarrhée dysentériforme. Dans les trois cas, le parasite expulsé et identifié par examen du scolex était un *T. saginata*.

L'ascaris extrêmement fréquent chez les sujets sains dans cette région, comme nous l'avons établi antérieurement, était en cause chez un Européen et 8 indigènes. Il était associé dans 21 cas ; bref, il se retrouvait 30 fois.

Ce parasite isolé a été retrouvé dans une série de cas cliniquement tous semblables et caractérisés par une évolution très spéciale : syndrome pseudo-typhique avec fièvre plus ou moins élevée, prostration et diarrhée parfois dysentériforme, pendant un septénaire à peine, puis, brusquement, hémorragie intestinale formidable : 300, 400 et jusqu'à 500 g. qui emportait en quelques heures les malades, jusqu'au jour où nous les avons systématiquement traités par la Santonine.

Une série de cas semblables se reproduisant avec régularité tous les ans put être retrouvée par nous dans les Archives Sanitaires de l'Hôpital Indigène et de l'Infirmerie de la Prison.

Les décès cessèrent du jour où tous les diarrhéiques de la Prison furent déparasités dès les premiers malaises.

L'ankylostome, toujours ankylostome duodénal lorsque nous l'avons identifié par l'examen de l'adulte, donna lieu en général plutôt à des diarrhées chroniques, entrecoupées de phases dysentériques aiguës.

Il s'est montré seul dans 7 cas (un Européen et 6 Indigènes), associé dans 12 cas.

C'est un parasite extrêmement rebelle à tous les traitements. Nous avons essayé successivement le thymol, le naphtol B et l'essence d'eucalyptus qui, associée au chloroforme, nous a paru donner de bons résultats, mais il s'agit de cas d'espèce, semble-t-il. Il est nécessaire de varier les médications suivant les malades. Le nombre des parasites est fort variable et ne paraît pas en rapport avec l'intensité des phénomènes digestifs, mais plutôt avec l'anémie.

Le plus grand nombre de vers expulsés fut de 75, par un malade extrêmement anémié et ne présentant qu'une légère diarrhée dysentériforme. Le lavement tardif de Braud est une excellente méthode pour recueillir les parasites.

Dans tous ces cas également, les phénomènes digestifs aigus ont toujours été amendés immédiatement par les anti-parasitaires, et une guérison clinique solide a suivi l'expulsion des parasites.

La bilharziose intestinale *(S. Mansoni)*, si fréquente également dans la région, ne se rencontre jusqu'ici que chez des

(1) *Soc. Pat. Exotique*, t. XIV, n° 4, 1921.

Indigènes, ce qui confirme absolument les notions actuellement acquises sur l'étiologie de l'affection. Chose curieuse, nous ne l'avons trouvée que chez 33 o/o de dysentériques alors qu'il existe déjà chez 20 o/o de sujets sains.

Le type clinique de la dysenterie bilharzienne est assez caractéristique. Il s'agit d'une rectite avec dyschésie, tout à fait comparable à la rectite hémorroïdaire de nos pays, mais des phases suraiguës de dysenterie à flux muqueux, avec douleurs, coliques étendues et parfois réaction péritonéale attirent l'attention dès le début. Dans l'intervalle s'installe une cachexie précoce avec amaigrissement rapide, anémie marquée à tel point que ces malades sont fréquemment pris pour des cancéreux.

J'eus ainsi l'occasion de dépister le parasite chez un individu qui s'était enfui de l'hôpital d'une grande ville où on voulait lui extirper le rectum en totalité par voie abdomino-périnéale, m'expliqua-t-il.

Nous n'avons jamais rencontré les fameuses tumeurs abdominales décrites par les classiques. Quant aux renseignements fournis par le toucher rectal, ils sont d'ordinaire si tardifs qu'ils n'ont guère à notre avis de valeur diagnostique.

La thérapeutique de cette affection ne nous a réservé que des insuccès constants. Il est vrai que nous n'avons pas utilisé les injections veineuses d'émétique.

Le trichocéphale n'a jamais paru jouer qu'un rôle de comparse négligeable. Jamais il n'exista seul en cas de dysenterie.

Nous n'ignorons pas le peu de valeur de résultats négatifs en matières d'examen de selles pour recherches des amibes et surtout des kystes. Nous n'ignorons pas non plus que l'amibe s'associe fréquemment aux parasites intestinaux plus volumineux, mais, dans ce cas, l'amibiase est facilement décelée en général, par l'effet rapide de la thérapeutique, ainsi que par la fragilité des résultats obtenus par les anti-parasitaires. Même lorsque le microscope ne montre pas l'amibe, l'injection curative en démontre la présence.

Cette épreuve permet de dissocier nettement les cas d'helminthiase associée, des cas de dysenterie à helminthes ainsi qu'en fait foi l'observation suivante recueillie dans notre service d'hôpital en juin dernier.

« F. Tirailleur, 1 an de service, vient d'arriver en France, provenant de Cotonou. Il ne parle pas français et se fait difficilement comprendre de ses camarades même. Il n'est donc pas

possible d'obtenir des renseignements sur ses antécédents et l'histoire de sa maladie.

« Il entre dans un état de maigreur accentuée, peau sèche, écailleuse, surtout au niveau des cuisses et des flancs, faciès pâle, terreux, ventre rétracté en bateau, se plaint de douleurs très vives dans tout l'abdomen, et va une trentaine de fois par jour à la selle, à ce que me dit l'infirmier ».

« La langue est blanche, rouge sur la pointe et les bords, un peu sèche. Rien à signaler du côté des divers appareils. Les selles, d'aspect lavures de chair, renferment encore quelques matières et présentent à l'examen microscopique de nombreux œufs d'ankylostome.

« Un prélèvement de selles fraîches, ensemencé sur gélose lactosée tournesolée, ne donne que des colonies de coli-bacille (médecin-major Sondag). Dans le but d'écarter de façon certaine l'amibiase malgré l'aspect des selles et l'examen négatif, un traitement d'épreuve à l'émétine est institué. Après deux injections de 4 cg., disparition totale des douleurs et du syndrome dysentérique ; constipation légère (13 juin). Le 15, les selles redeviennent diarrhéiques sans plus, contenant toujours de nombreux œufs d'ankylostome. On institue un traitement au thymol (formule Thiroux) bien supporté, mais dès le 18 juin, nouvelle reprise dysentérique avec, à l'examen des selles, nombreuses amibes typiques. »

Le résultat rapide de l'émétine nous avait permis d'affirmer la présence des amibes.

Il serait donc nécessaire, pour que nos observations acquièrent leur pleine valeur, de les refaire en ajoutant à chaque investigation la recherche des bacilles et l'épreuve émétinique.

Néanmoins, ce cas nous permet d'affirmer que si l'amibe avait été en cause dans les cas que nous avons observés, nous aurions certainement assisté à de précoces rechutes ; surtout sous l'influence des très énergiques anti-helmintiques, l'intestin dysentérique réagit violemment comme nous l'avons constaté régulièrement.

Le fait que nous avons au contraire obtenu des guérisons totales et durables, confirmées dans certains cas par une observation de deux ans par simple extermination des helminthes, nous pousse à croire que ces derniers étaient les vrais coupables.

La suppression radicale des décès par « dysenterie », ou mieux : hémorragie intestinale à l'Hôpital et à la Prison depuis que nous avons systématiquement employé les vermifu-

ges, même en cas d'hémorragie, nous paraît également un fait clinique méritant l'attention.

En résumé, il nous semble que le syndrome dysentérique peut relever d'un parasitisme en apparence banal, ascaridiose par exemple.

La quantité des parasites joue peut-être un rôle car on trouvait dans certains cas une véritable pluie d'œufs dans les selles.

A côté du parasitisme compliquant la dysenterie amibienne, on observe, sur la côte Sud-Est de Madagascar tout au moins, des dysenteries, qui, cliniquement, relèvent d'un anti-helmintique énergique et guérissent de façon totale par cette seule thérapeutique.

La rareté de l'amibiase nous a paru également à signaler : le fait demanderait évidemment confirmation.

Sur un nouveau Trombidiide, *Schöngastia salmi* (n. sp.),

Par G. SALM.

Cette nouvelle espèce que j'ai découverte en 1918, a été décrite par OUDEMANS (15 avril 1922). J'en donne ici les caractères d'après la description de l'auteur.

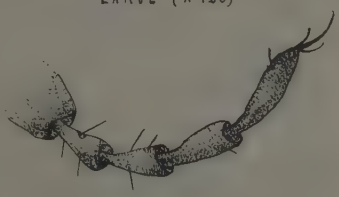
Longueur avec la tête	450 μ
Largeur	267 μ
Ecusson, longueur	60 μ
Ecusson, largeur	105 μ

CORPS. — *Face dorsale.* — De forme générale l'écusson est trapézoïde ; la partie postérieure est la plus large ; très convexe, l'écusson porte en son milieu une profonde incision à bords très arrondis. Le côté antérieur est concave, les bords extérieurs le sont légèrement. Les deux extrémités antérieures sont élégamment arrondies, tandis que les deux postérieures sont assez pointues. Jusqu'ici, aucun écusson de cette forme n'a été rencontré, ni chez les larves de *Trombidium*, ni chez celles d'*Erythræus*. La structure de l'écusson est, comme toujours, poreuse ; mais dans *S. salmi* la partie postérieure est finement plissée et striée comme le reste du corps, de sorte qu'au premier instant on ne pense pas que ce soit une partie de l'écusson. En exami-

nant, on voit que la partie antérieure est poreuse mais lisse, alors que la partie postérieure est aussi poreuse mais striée et plissée ; et cette porosité en fait bien une partie distincte du corps qui, lui, n'est pas poreux.

Les écussons qui couvrent les yeux ont une forme ovale, plus ou moins en forme de biscuits, et sont lisses.

Face ventrale. — Les hanches (ou naissance des pattes) sont poreuses ; celles de la deuxième paire sont longues, un peu courbées ; celles de la troisième paire affectent plus ou moins la forme d'un losange. Les soies de la face ventrale, au contraire de celles de la face dorsale, ont la forme de petites plumes. Comme chez *S. cercopitheci* Tragardh (1905), les soies des hanches, et celles placées entre les hanches, ont l'aspect de petites plumes ; toutes les autres soies ventrales portent des soies encore plus petites sur un des côtés. Les hanches I et II ne portent chacune qu'une seule soie ; la hanche III en porte trois. Les rangées de soies en arrière des hanches sont placées en forme de V ; il y en a huit, comptant respectivement : 10, 12, 14, 12, 10, 8, 4 (avec l'organe excréteur) et deux soies ; ces dernières sont implantées sur le bord du corps. Entre les hanches I et II, on voit nettement un stigmate rond. Lorsque l'animal est vivant, l'aspect du corps est d'un beau rouge corail.



Tête. — *Face dorsale. Mandibules.* — L'ensemble des bases des mandibules a la forme d'un cœur renversé, plus long que large ; les ongles des mandibules sont relativement courts, ramenés vers la face dorsale et non dentelés ; leurs extrémité. semblent bifurquées en affectant la forme d'un bec de poissons

Maxilles. — A bords étroits et plumeux, ne portant que deux à quatre soies seulement.

Palpes. — Courts, épais, bien arrondis. Leur premier article porte des brosses à six et huit brins vers la direction extérieure, et à un seul dans la direction médiane. L'articulation porte

aussi des brosses plumeuses (à trois et quatre brins) dirigées vers l'extérieur. Le deuxième article porte de petites soies lisses et, dans la direction médiane, d'étranges soies, fortes, à tiges épaisses ; leur partie supérieure porte des brosses dont quelques soies sont tellement recourbées qu'elles peuvent recevoir le nom de crochets.

Face ventrale. — La partie postérieure des hanches des maxilles et de l'hypostome, affecte une forme pentagonale, plus longue que large. Les soies des hanches sont longues et plumeuses. La partie antérieure de la tête a une forme rectangulaire, mais *arrondie par devant* : les bords en sont très minces et encerclent l'extrémité des mandibules. Le deuxième article porte à la base, et sur les côtés latéraux, des plumets inclinés dans la direction postérieure et de même forme que ceux des hanches ; sur le milieu de cet article sont des soies lisses dirigées vers l'extérieur. A l'extrémité antérieure est une griffe, fortement courbée, portant sur la direction dorsale une autre griffe petite et épaisse, et sur la face latérale une griffe petite et mince. Le troisième article, très court, cylindrique, est de forme presque arrondie ; il porte six soies plumeuses et une plus grande.

Yeux. — Le milieu des yeux antérieurs est, à peu près, en prolongement avec la soie de la ligne médiane de l'écusson. Ils sont *très en avant* (ce qui n'a jamais encore été rencontré, dans d'autres espèces), et très grands, brillants, très nets, avec des cornées bien arrondies.

Les yeux postérieurs sont très petits ; on n'a réussi à les trouver qu'en plongeant l'animal dans l'acide acétique, qui fait grossir les yeux, et en examinant avec le plus fort grossissement. Cette seconde paire d'yeux est terne, la cornée n'est que peu arrondie. On doit aussi signaler un ourlet de granulations autour des yeux antérieurs.

PSEUDO-STIGMATES. — Les pseudo-stigmates diffèrent absolument de tous ceux connus jusqu'ici (tout ce qui suit n'a été vu que par suite de la très forte pression faite lors de la préparation). Ces pseudo-stigmates sont enfoncés, les ouvertures dirigées vers l'intérieur, de telle sorte qu'on ne les voit pas et que les organes pseudo-stigmatiques semblent sortir par des fentes de la peau. Par immersion, on a pu constater que ces pseudo-stigmates ont la forme de calices. La fente déjà indiquée a ses bords formés de matière chitineuse : elle est placée en avant des organes pseudo-stigmatiques ; ces mêmes bords donnent l'impression d'un froncement de sourcil. Les pseudo-stigmates sont très éloignés les uns des autres ; la distance entre eux est égale à la longueur des côtés latéraux de l'écusson. Quand on tire

une ligne transversale reliant les deux soies antérieurs et une autre reliant les soies inférieures, on aperçoit les pseudo-stigmates au milieu de ces deux lignes.

Soies. — Les soies des pseudo-stigmates ressemblent beaucoup à celles observées chez *S. v. d. Sandei* (Oudemans, 1905), c'est-à-dire que la tige, très courte, se termine par une sorte de boule, contenant une substance réfringente comme l'huile, et portant quelques soies très fines. La soie médiane de l'écusson a la forme d'une plume ; au contraire, celles des bords sont épaisses et munies de petits crochets latéraux. Les deux soies antérieures de l'écusson ont une longueur égale à la distance existant entre elles deux ; les soies postérieures sont beaucoup moins longues mais, pourtant, plus longues que la distance existant entre elles et les soies antérieures. Les soies dorsales sont nombreuses, de même caractère que les autres mais plus courtes.

Il y a deux soies en arrière des épaules. En arrière de l'écusson, on distingue deux courtes rangées de chacune douze soies, derrière lesquelles s'étendent, sur toute la largeur du corps, dix rangées transversales de chacune dix soies. Les rangées antérieures sont légèrement convexes dans la direction antérieure et les rangées postérieures le sont dans la direction postérieure ; la dernière rangée est implantée dans le bord postérieur du corps.

Pattes. — Comme chez les autres *Trombidium* ; longueurs respectives . 225, 200, 235 μ ; tous les fémurs sont comme divisés en deux.

Première paire de pattes : l'articulation porte deux soies, le tarse et le tibia n'en ont qu'une chacun ; ces soies sont très fines, mais le tarse en porte une supplémentaire, courte et épaisse.

Deuxième paire de pattes : l'articulation porte une soie, le tibia en porte deux et le tarse une, mais accompagnée d'une autre fine et longue.

Troisième paire de pattes : l'articulation et le tibia ne portent chacun qu'une soie.

Les pattes portent encore de nombreuses soies, mais toutes celles énoncées ci-dessus sont des soies tactiles.

Griffes. — Toutes ces pattes portent des griffes subdivisées en trois : la griffe du milieu est plus longue, plus forte que les deux griffes des côtés.

Hôte. — Inconnu : *S. salmi* vit dans l'herbe et a été trouvé à Magelang (Java) par moi. Je possède, dans ma collection,

l'exemplaire original, le seul que j'aie pu me procurer malgré de continuelles recherches.

Cette nouvelle espèce a été déterminée et décrite le 15 avril 1922 par le Dr A. C. OUDEMANS.

Sur l'embryon acariforme et les stades larvaires des Linguatulidés,

Par F. Noc.

Le développement et les métamorphoses des Linguatulidés sont bien connus depuis les mémorables travaux de R. LEUCKART (1860) et de C. W. STILES (1891), complétés en ces dernières années par les recherches expérimentales de BRODEN et RODHAIN (1908), de FÜLLEBORN (1919), etc., et surtout par les monographies si importantes de L. W. SAMBON (1910-1912-1922).

On s'accorde, en général, pour rattacher génétiquement les Linguatulidés aux Acariens, les différences constatées dans le développement des premiers étant considérées comme le fait d'une dégradation parasitaire. En réalité, les transformations régressives et progressives que comporte la vie parasitaire des Linguatulidés assurent à ce groupe zoologique une place bien distincte au voisinage des Acariens.

Au cours de mes observations sur ces Arthropodes, je me suis attaché plus particulièrement à l'étude de l'embryon et des formes larvaires d'*Armillifer armillatus*, parasite des Pythons et des Bitis en Afrique Occidentale française. Mes recherches, qui ont porté également sur les œufs d'une *Raillietiella* sp ? de Geckotidés de Cochinchine (1) et d'un Linguatulidé du *Varanus monitor* sénégalais (*Sambonia lohrmanni* F. Noc et G. GIGLIOLI, 1922) m'ont permis de préciser quelques points encore discutés du cycle évolutif.

A sa sortie de l'utérus, l'œuf de Pentastome renferme un embryon à trois enveloppes dont l'interne porte, au niveau du pôle dorsal embryonnaire, une sorte de plage que SCHUBART le premier appela « facette » et LEUCKART « croix dorsale » et dont le fond est relié à la cuticule de l'embryon. On considère en outre, surtout d'après les observations de STILES, que cet embryon

(1) Parasites recueillis par M. le Dr HAVET à l'Hôpital Militaire de Saïgon en 1915.

présente trois sillons transversaux délimitant quatre segments, dont deux portent chacun une paire de pattes à deux griffes, soutenues par des pièces chitineuses analogues aux épimères des Acariens. Il semble bien, d'après un examen attentif des embryons de *Raillietiellini* et de l'*Armillifer armillatus* que le nombre des sillons et des segments soit plus élevé et que l'on doive considérer comme une troisième paire de pattes le prolongement caudal (dont on ne pouvait justifier l'existence en raison de sa forme de palette natatoire épineuse chez les Linguatulini) qui est bifide chez les Porocephalini et les Raillietiellini et porte chez les derniers une paire de griffes chitineuses incomplètement développées.

Ces constatations concordent pleinement avec la conception qui rattache les Linguatulidés aux Acariens : on se trouve en présence d'un Arthropode hexapode, comme la larve des Acariens, mais dont l'évolution va se diriger dans un sens différent (fig. 1, 2, 3).

Au pôle antérieur de l'animal, on distingue d'autre part cinq pièces chitineuses, une pièce impaire et médiane constituée par un stylet recourbé en lame de sabre, et deux autres paires, en forme d'Y, situées en avant l'une de l'autre, analogues à des palpes maxillaires. Les branches de chaque Y se terminent par un petit écusson aplati qui donne l'impression d'une minuscule ventouse (fig. 4).

La structure interne de l'embryon des Linguatulidés n'est pas moins remarquable (fig. 5) : un intestin en cul-de-sac, un double ganglion nerveux, des cellules glandulaires dans la cavité générale, des cellules conjonctives et deux grandes cellules génitales, toutes formations qui disparaissent lorsque l'embryon, ayant perdu ses organes locomoteurs, s'enkyste dans les tissus ganglionnaire ou hépatique d'un hôte intermédiaire. On n'aperçoit sur le foie ou le poumon de l'hôte que de petites masses ovoïdes, blanchâtres, ressemblant à des tubercules miliaires, amas de granulations dans lesquels la structure du jeune Linguatulidé ne peut être mise en évidence.

Au bout de quelques semaines, la bouche avec son rebord corné, vers le pôle antérieur, réapparaît la première et peu à peu, sur le pourtour de ces masses ovoïdes enkystées, se dessine une segmentation, puis le parasite se recourbe de telle façon que sa concavité forme la face ventrale et, de nouveau, réapparaissent les rudiments du tube digestif, les grosses cellules glandulaires, le ganglion nerveux, enfin la glande génitale, droite et sacciforme chez les Raillietiellinés, flexueuse et repliée chez les Linguatulinés.

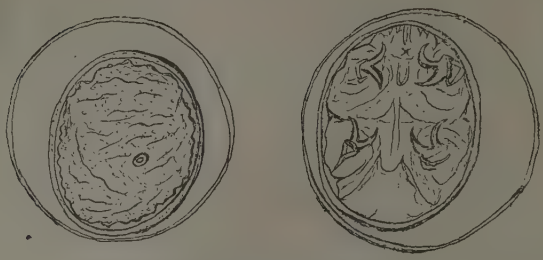


Fig. 1. — Œufs d'*A. armillatus* (Vue dorsale et ventrale de l'embryon).

Fig. 2. — Œuf complètement développé d'*A. armillatus*.

Fig. 3. — Embryon d'*A. armillatus* mis en liberté par pression sur les enveloppes.

Fig. 4. — Embryon libre d'*A. armillatus*.

Fig. 5. — Embryon d'*A. armillatus*. Coupe longitudinale (Cellules glandulaires disséminées, tube digestif en cul-de-sac, cellules génitales).

L'animal s'allonge, devient vermiforme, et dans le même temps son armature buccale se modifie d'une façon saisissante : il n'y a plus ni pièces antérieures perforantes, ni pattes, mais de chaque côté de l'orifice buccal se présentent, dans des invaginations de la cuticule, une paire de crochets simples ou doubles, lisses ou denticulés, fortement recourbés, puissants et dont la base est entourée par des amas de cellules glandulaires à grosses granulations acidophiles.

Le Pentastome (il possède bien à ce moment les cinq orifices antérieurs qui lui ont valu son nom, la bouche et les quatre fossettes chitineuses des crochets) émigre de son kyste, s'allonge considérablement, se réencapsule, et subit de nombreuses mues qui aboutissent de nouveau à un stade migratoire, l'animal avançant par une sorte de reptation sous l'influence des contractions musculaires. Sa longueur peut atteindre à l'état adulte jusqu'à 13 cm. (*Armillifer armillatus*). De la vie antérieure acariforme subsistent encore les glandes cuticulaires appelées, à cause de la forme de leurs orifices « stigmates glandulaires » et qui, devenues plus nombreuses, semblent participer au renouvellement continu de la cuticule.

Qu'est devenue la fossette dorsale embryonnaire qui donnait l'apparence d'une croix dorsale ? Cet organe énigmatique a disparu comme les pièces buccales, comme les membres biongulés de la vie antérieure, sans laisser aucune trace. C. W. Stiles considérait la fossette dorsale comme une double poche dont la portion dépendant de la membrane interne de l'œuf est invaginée dans la portion cuticulaire. Cette poche, qui n'apparaît que tardivement dans l'œuf embryonné, disparaît, comme Leuckart l'a constaté le premier, au cours de la première mue cuticulaire intraovulaire. Il s'agit donc d'un organe transitoire. Aussi son rôle est-il difficile à expliquer. Par la microphotographie, j'ai pu constater que la « facette » ou « croix dorsale » n'est autre chose que l'ouverture plissée de la poche et que l'apparence d'une croix est formée en réalité par les plis de cette poche qui peuvent aussi figurer une étoile. On a l'impression d'une ventouse ou d'un organe glandulaire comme on en trouve fréquemment chez les Acariens (Planche II).

En raison de son apparition tardive, au moment où se forment la capsule externe et le liquide gélatineux qui servent à la conservation de l'œuf, en raison de sa disparition dès la première mue, on peut penser à un organe glandulaire jouant un rôle dans la conservation de l'embryon jusqu'à ce que celui-ci soit libéré de ses enveloppes dans le tube digestif d'un nouvel hôte.

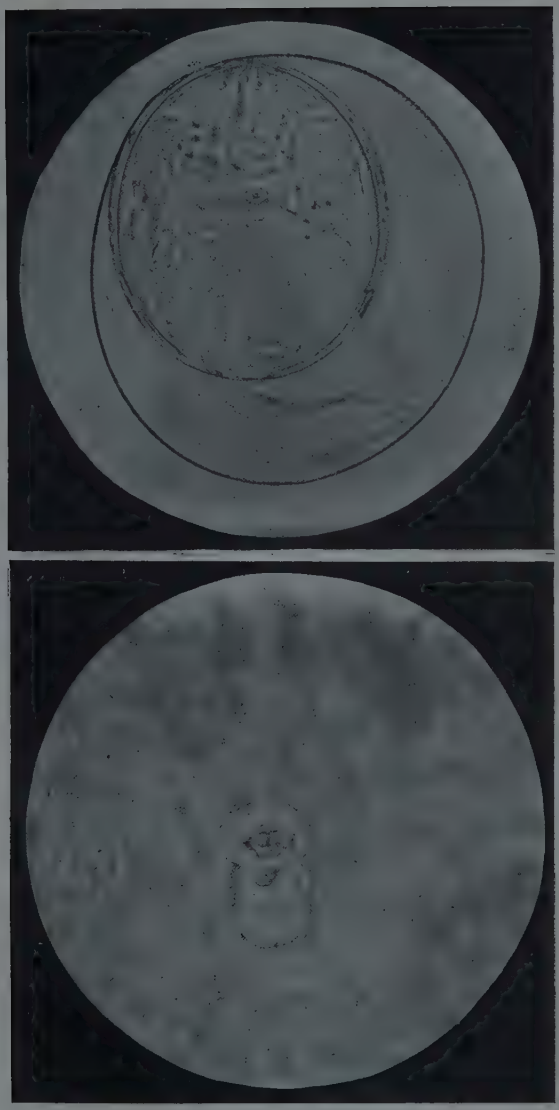
Quelle est la fonction des crochets céphaliques apparus chez

les premières formes larvaires et qui persisteront chez l'adulte ? CLAUS les regardait comme les vestiges des deux dernières paires de pattes de l'Arachnide, les deux premières ayant disparu au moment de la transformation régressive de l'embryon. Cette hypothèse ne semble pas d'accord avec les faits. Car les deux premières paires de pattes avoisinaient chez l'embryon l'orifice buccal. On ne s'expliquerait pas que les dernières aient pris la place de celles ci dans les portions segmentées du Linguatulide au moment de la reconstitution. De plus, l'examen des embryons dans les genres *Raillietiella* et *Reighardia*, où la troisième paire de pattes est la plus développée, nous montre celle-ci rudimentaire et nettement en voie de régression.

STILES avait fourni une autre explication et, d'après lui les crochets sont plutôt homologues des pièces buccales qu'on observe chez les autres Arachnides.

A l'examen de nombreuses espèces de Linguatulidés dont la collection est aujourd'hui plus complète, grâce aux patients travaux de L. W. SAMBON, on ne peut s'empêcher de regarder les crochets péribuccaux comme des organes de fixation et, d'autre part, en observant les Linguatulidés à l'état vivant, on s'aperçoit que ces crochets servent à la locomotion comme les pattes biongulées embryonnaires. J'ai eu maintes fois l'occasion de constater l'existence de cette double fonction chez les larves et les adultes d'*Armillifer armillatus*, mais elle a été particulièrement étudiée par J. CHATIN en 1881 sur un Linguatulidé de l'*Alligator lucius*, *Pentastoma oxycephalum* (probablement forme immature d'une *Sebekia* sp. ?). La locomotion des Linguatulidés permet de distinguer deux temps : un premier temps caractérisé par un travail de fouissement dont le mécanisme rappelle la marche souterraine de la Taupe : « les crochets glissent lentement de dedans en dehors — la garde des crochets écarte les tissus dissociés par les parties antérieures et fixe le Linguatulidé dans sa nouvelle position » ; le deuxième temps est un mouvement de reptation comparable à la locomotion d'une Hirudinée.

Anatomiquement, les crochets répondent, par la morphologie et leur position, aux deux paires de pattes *antérieures* embryonnaires. Simples chez l'adulte dans la plupart des cas, ils sont encore *biongulés* dans le genre *Porocephalus* et chez de nombreuses formes immatures encore non classées définitivement. CHATIN a décrit des crochets triongulés chez son Pentastome. Les descriptions de SHIPLEY, PARONA et L. W. SAMBON (d'après ce dernier *P. gracile* serait une forme immature de *Leiperia cincinnalis*) montrent des formes à crochets biongulés et sont très



En haut : Œuf d'*A. armillatus* montrant les pièces buccales et la fossette dorsale.
En bas : Fossette dorsale vue par transparence à un plus fort grossissement.

démonstratives sur ce point. Si nous étudions d'autre part, comparativement, les genres *Raillietiella*, *Sebekia*, *Sambonia*, *Alofia*, *Linguatula*, *Porocephalus*, nous parcourons les diverses étapes de la position des crochets. Dans les premiers, de même que chez quelques formes immatures, les deux paires de crochets sont placées en arrière l'une de l'autre, reproduisant parfaitement la position embryonnaire des deux premières paires de pattes biongulées au voisinage de la fourche buccale; dans les trois derniers, la position se modifie progressivement et les deux paires ont tendance à se placer sur un même plan transversal (fig. 6).

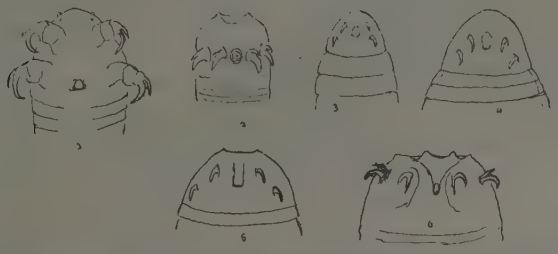


Fig. 6. — Disposition et morphologie des crochets chez quelques Linguatulidés.
1. *Pentastoma gracile*, probablement forme jeune de *Leiperia cincinnalis*.
2. *Pentastoma crociduræ*, d'après Parona.
3. *Sambonia lohrmanni* F. Noc et Giglioli.
4. *Linguatula serrata* Frölich.
5. *Alofia ginæ* Giglioli.
6. *Porocephalus stilesi* Sambon (Figures d'après la monographie de L. W. Sambon, 1922).

Enfin, l'étude histologique des rapports des crochets avec les « glandes des crochets » chez diverses espèces, faites par Leuckart, Stiles, Spencer (*Linguatula serrata*, *Porocephalus clavatus*, *Wadycephalus teretiusculus*) n'a jamais permis de mettre en évidence un conduit vecteur entre ces glandes et les crochets eux-mêmes. Je n'ai pu voir non plus cette disposition sur les coupes de l'*Armillifer armillatus*.

Il semble donc que les crochets des Linguatulidés ne soient pas homologues, comme on pourrait le penser à première vue, des chélicères des Arachnides, mais qu'on doive les considérer comme de véritables organes de fixation et de locomotion *sui generis*, ayant succédé aux deux paires antérieures de pattes de l'embryon et dont une des griffes a disparu sous l'influence du parasitisme. Ce sont de nouveaux organes déterminés par la nécessité de vivre dans des espaces restreints comme le poumon

des Reptiles, les sacs aériens des Oiseaux, ou les fosses nasales des Carnivores.

Ainsi, l'évolution embryonnaire et larvaire des Linguatulidés nous montre une succession remarquable d'adaptations qui donnent à ce groupe une physionomie bien particulière. Ces modifications régressives et progressives leur assurent une place spéciale au voisinage des Acariens, sans permettre toutefois de les confondre avec ces derniers, au même titre que les Démodécidés ou les Pycnogonides.

Institut Pasteur et Muséum d'Histoire Naturelle de Paris, Laboratoires de MM. les Prof. Mesnil, Gravier et Roubaud.

Un cas de nodosités juxta-articulaires observé au Maroc chez un Européen,

Par P. REMLINGER.

A l'occasion des nombreuses publications consacrées ces dernières années aux nodosités juxta-articulaires chez les Indigènes de l'Afrique du Nord (1), nous croyons intéressant de relater brièvement, malgré ses lacunes, l'observation suivante recueillie à Tanger chez un Européen.

Il s'agit d'un Espagnol de 26 ans, célibataire, très brun de peau et de cheveux, venu nous trouver le 26 février 1922 pour une gêne douloureuse des mouvements des deux coudes qui s'est installée il y a 3-4 mois, a été étiquetée : rhumatisme, par plusieurs médecins et a résisté aux médicaments en usage en pareil cas. Cet homme est né à la Linea, petite ville andalouse, voisine de Gibraltar et y a, jusqu'à il y a quatre ans, presque toujours habité. A cette époque, il est venu s'installer au Maroc où il exerce la profession de courtier. Il mène une vie nomade. Sa résidence habituelle est Larache, d'où il rayonne vers les différentes régions du Maroc, de la zone espagnole en particulier. Il est en relations constantes avec les Arabes du « bled » dont il parle la langue et partage en grande partie la vie. C'est presque un *indigénisé*. Il a toujours joui d'une excellente santé, avoue plusieurs blennorragies, mais nie complètement la

(1) FOLEY et PARROT. Vingt et un cas de nodosités juxta-articulaires observés en Algérie *Arch. des Inst Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1921, p. 64. CANGE et ARGAND. Nodosités juxta-articulaires et syphilis. *Paris Médical*, 31 décembre 1921 et *Gazette des Hôpitaux*, 13 et 15 juin 1922. ARGAND et NÉNON. Etude histologique d'un nouveau cas de nodosité articulaire. *Arch. des Inst. Past. de l'Afrique du Nord*, 1922, p. 465.

syphilis. On ne trouve du reste sur lui aucun stigmate de la maladie soit acquise, soit héréditaire.

Les douleurs qu'il accuse dans les deux coudes, et parfois dans les épaules, se sont développées lentement, insidieusement. Elles seraient plus marquées ou la nuit, ou le jour, à l'occasion des mouvements. Elles sont, du reste, très supportables et somme toute, assez vagues. Leur apparition a été suivie (sans qu'on puisse invoquer un traumatisme ou un frottement particulier) du développement au voisinage des deux coudes — symétriquement, par conséquent — de tumeurs dures qui correspondent pleinement aux descriptions des nodosités juxta articulaires. A gauche, c'est, un peu au-dessous de l'olécrâne, une nodosité sous cutanée, dure, ronde, lisse, indolore, assez mobile, du volume d'un petit marron d'Inde. A droite, c'est, dans la région de l'épitrochlée, une tumeur allongée, indolore également, multilobée, des dimensions d'une date et qui, plus profonde que la précédente, paraît être, quoique assez mobile encore, en connexion avec le périoste épitrochléen. La première donne plutôt l'impression d'une nodosité osseuse ou cartilagineuse, la seconde d'une nodosité fibromateuse. Elles entraînent — surtout la seconde — sinon une limitation, du moins une certaine gêne des mouvements de l'articulation. L'exploration de celle-ci est cependant indolore et on ne perçoit aucun signe de rhumatisme chronique, en particulier aucun craquement. Aucune nodosité autour des épaules, ou des autres jointures.

Le malade accueille sans enthousiasme les propositions d'ablation ou de traitement anti-syphilitique. Il n'a pas été revu.

On sait que les nodosités juxta-articulaires sont fréquemment observées chez les Indigènes de l'Indo-Chine (Jeanselme), de l'archipel Malais (Steiner), de l'Afrique du Nord (Gros, Foley et Parrot..., etc.), chez les Toucouleurs (Neveux), les Malgaches (Fontoynont et Carougeau)..., etc.; à notre connaissance — même dans les pays où la maladie est la plus fréquente — aucun cas n'a encore été signalé chez un Européen. Faut-il, chez notre malade, incriminer le teint brun très foncé de la peau, l'origine andalouse impliquant la possibilité d'un lointain mélange de sang maure, le contact journalier dans le « bled » avec les Arabes? Nous n'avons pas connaissance du reste que des nodosités périarticulaires aient été jusqu'à aujourd'hui observées au Maroc chez des Indigènes. Elles n'ont été, en tout cas, l'objet d'aucune publication.

Importance de l'examen du sang pour le diagnostic du saturnisme,

Par V.-G.-F. LABERNADIE et E.-L. PEYRE.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de relater les circonstances d'une pseudo-épidémie, survenue à bord d'un cargo, voyageant dans les eaux antillaises, — de montrer le trouble installé dans l'esprit des médecins de la Santé devant un tableau clinique vague, imprécis et compliqué, pouvant être le prodrome d'une maladie épidémique, dont il faudrait protéger une colonie pauvre en hommes et en moyens, — enfin de mettre en valeur la révélation, par l'hématologie, d'une maladie non contagieuse, facilement limitable : l'intoxication saturnine d'origine alimentaire ayant frappé en bloc un équipage vivant à la même table.

Le rôle du saturnisme dans les zones tropicales a été longtemps méconnu, même après sa découverte étiologique en Europe. A la fin du XVIII[e] siècle, on avait fini par identifier, en les rattachant à la « maladie des peintres », les coliques sèches appelées par les uns coliques du Poitou, de Normandie, du Devonshire, etc., suivant les contrées où on les observait avec fréquence, tandis que d'autres les nommaient « coliques végétales » et leur donnaient comme origine l'ingestion de fruits ou de jus de fruits conservés et anormalement fermentés (1). En Europe donc, on connaissait depuis longtemps les coliques métalliques; aux colonies, au contraire, pendant le second quart du XIX[e] siècle, on parlait encore de colique végétale, de colique de Madagascar, de Surinam, de Cayenne... (2).

Ce n'était point par ignorance des grands travaux cliniques et chimiques ; la maladie se présentait aux yeux des praticiens coloniaux sous de telles formes qu'il leur semblait impossible de l'assimiler à la doctrine étiologique récemment établie. Les travaux de l'époque montrent bien ces divergences ; SEGOND en fait une névralgie du grand sympathique, d'autres, avec FONSSAGRIVES, l'attribuent aux miasmes de l'impaludisme, etc... Les médecins de la marine se ralliaient en majorité à cette dernière opinion. Leurs navires partaient de France, remis à neuf, repeints de la coque aux mâts en passant par les batteries et les

(1) Contenus dans des vases de plomb ou additionnés de litharge pour les mieux conserver.

(2) L'attribuant aux fruits exotiques.

chambres d'officiers ; tout le matériel de cuisine avait été rétamé dans les arsenaux (1) ; l'équipage, choisi avec soin, était sain, plein de gaîté, joyeux devant l'inconnu. Quelques semaines après, dans la zone tropicale, en mer ou au mouillage, les cas de coliques sèches survenaient sporadiques, puis pseudo-épidémiques, de gravité variable, souvent croissante, parfois mortelle.

N'y avait-il pas lieu en effet de voir dans les pays exotiques et dans leurs « miasmes » l'origine de la maladie ?

Cependant, quelques médecins plus observateurs soupçonnèrent le saturnisme. En 1859, Lefèvre (2) dénonça comme étant les deux principaux auteurs du mal : les charniers (3) et le réglement du 5 février 1823 ; son article 3 prescrivait d'additionner, dès l'arrivée des navires dans la zone intertropicale, l'eau de boisson de vinaigre (2 centilitres par homme et par jour), d'eau-de-vie et de sucre. L'action de ce mélange acidulé sur le plomb des charniers expliquait l'explosion, ou tout au moins la fréquence plus grande de la maladie, dans la zone tropicale.

Ainsi, grâce à Lefèvre, la cause de ces coliques fut fixée et l'unité étiologique du saturnisme rétablie. La marine s'empressa de faire les modifications nécessaires et la « colique végétale » disparut des rapports... et des infirmeries.

Nous avons eu récemment l'occasion de constater combien peu évocatrice est la symptomatologie banale et confuse du saturnisme dans sa forme subaiguë et pseudo-épidémique ; voici l'observation collective prise sur l'équipage du cargo « C... », lors de son escale à Cayenne, « terre classique de la colique sèche ».

*
* *

Le cargo « C... » a quitté la France le 31 octobre 1922, a fait deux escales de quatre jours à la Pointe-à-Pitre et à Fort-de-France. Il entre en rade de Cayenne le jeudi 14 décembre à minuit ; il est arraisonné à 5 heures du matin ; il n'y a pas eu de communication avec la terre et, dès le jour, le médecin est demandé par signaux. On présente au médecin-arraisonneur une patente nette sans doute, mais mentionnant un cas de variole dans la population de Fort-de-France ; une lettre du Directeur du Service de santé du Groupe des Antilles insiste sur le caractère très douteux de ce cas. Il y a de nombreux malades

(1) Alliage des arsenaux : plomb, de 33 à 50 o/o (Lefèvre).

(2) Recherches sur les causes de la colique sèche observée sur les navires de guerre français particulièrement dans les régions équatoriales, 1859.

(3) Réservoir contenant les rations d'eau quotidiennes de l'équipage.

à bord ; leur examen approfondi s'impose, tant en lui-même que pour écarter tout soupçon de variole.

Il n'est pas possible de décrire les symptômes présentés par chacun des malades, au nombre d'une douzaine, visités par le médecin arraisonneur ; l'examen est orienté vers le diagnostic de la variole ; les signes prééruptifs et les éruptions sont recherchés avec soin ; il n'y a pas eu de grands frissons, peu ou pas de fièvre, la rachialgie est absente, sauf dans un cas ; pas d'éruptions, pas de rashs ; chez l'un des malades, le quatrième mécanicien, on relève un léger érythème. Tous ont présenté en revanche un ensemble symptomatique dont certains éléments se retrouvent aussi dans l'invasion de la variole : vomissements alimentaires, violentes arthralgies, courbatures, constipation coupée de crises diarrhéiques. A la vérité, ces signes n'ont rien de caractéristique et font écarter le diagnostic de variole : on trouverait forcément quelques malades à la période d'état. En questionnant le capitaine, on apprend que la plupart des hommes ont eu des malaises pendant toute la traversée ; l'un d'eux est resté alité presque depuis le départ de France ; la situation a empiré dans les eaux antillaises ; cinq hommes ont été débarqués à la Pointe-à-Pitre et admis à l'hôpital avec le diagnostic d'influenza intestinale ; trois autres sont entrés à l'hôpital de Fort-de-France. Pour ces malades comme pour les nôtres, le tableau clinique semble avoir été identique : coliques violentes s'accompagnant surtout de constipation, fièvre peu élevée, état saburral des voies digestives, inappétence, soif vive, asthénie, myalgies accentuées et surtout arthralgies des membres inférieurs sans lésions objectives. Durant la traversée, le second capitaine a administré largement les purgatifs, certains malades ont reçu des lavements, le tout sans amélioration appréciable ; à noter chez tous ces marins cependant robustes une profonde asthénie et une sorte d'indifférence générale, difficile à qualifier exactement, mais très perceptible.

La libre pratique est donnée ; les quatre malades plus atteints sont dirigés sur l'hôpital colonial où les y rejoignent le lendemain cinq autres marins. Comme pour tout entrant, le sang et les selles sont immédiatement examinés. Ces dernières sont négatives, sauf une qui présente de rares œufs de trichocéphales. Par contre, l'examen du sang révèle chez tous les malades *la présence d'hématies à granulations basophiles*. C'est là un renseignement capital qui oriente de suite vers le diagnostic de saturnisme, écarte définitivement tout soupçon de maladie épidémique, éclaircit tous les détails du syndrome polymorphe plus haut décrit. Les rattachant à leur origine saturnine, il est facile de les grouper :

Appareil digestif. — Vomissements intermittents, constipation tenace avec des intervalles de diarrhée, anorexie absolue, soif vive, goût métallique de la salive, etc...

Système nerveux. — Les douleurs siègent en différents points du corps ; elles sont profondes, avec de pénibles paroxysmes ; les plus caractéristiques sont celles de l'abdomen et des articulations. Les premières sont calmées par la compression ; plusieurs malades se couchent à plat ventre sur leur oreiller ; les arthralgies se localisent surtout dans les articulations des vertèbres sacro-lombaires et des membres inférieurs ; certains des entrants les rattachent en ignorance de cause aux traumatismes fréquents au cours de la navigation. Comme l'intoxication était relativement récente et accidentelle, il n'a pas été noté de troubles nerveux dans la sphère du radial. L'asthénie enfin était générale, les malades abattus et indifférents.

Le liseré de Burton n'a pas été trouvé constamment ; il manquait 4 fois sur 9 ; son existence n'a pas semblé en relation comme la fétidité de l'haleine avec l'état de la dentition et l'habitude des soins dentaires.

Comme contrôle, un prélèvement, effectué sur l'étamage des casseroles du bord révèle la présence de plus de 20 o/o de plomb.

Examens de laboratoire. — *Selles.* — Pas de parasites, sauf rares œufs de trichocéphales chez un seul malade.

Sang. — Les formules leucocytaires sont à peu près normales, sauf :

1° Légère augmentation des grands mononucléaires qui vont de 5 à 12 o/o ;

2° Absence d'éosinophiles chez 8 malades (y compris le porteur de trichocéphales) sur 9.

Ni anisocytose, ni poïkilocytose, ni anisochromie.

Hématies polychromatophiles assez nombreuses (25 o/oo) (1).

Hématies nucléées (normoblastes et mégaloblastes) infiniment moins nombreuses (de 0 à 12,5 o/oo) ; elles ont pour la plupart des granulations basophiles.

Il n'y a aucun parallélisme entre la répartition de ces deux dernières formes dans le sang des divers malades. Par contre, la proportion des hématies basophiles augmente avec l'intensité du liseré de Burton ; ce dernier est très net dans 3 cas où les hématies basophiles atteignent 60 o/oo ; il est faible, ou douteux, ou n'existe pas, dans les 6 cas où elles descendent à 12,5 o/oo et au-dessous.

Malades	Hématies nucléées (1)	H. à gr. (1) basoph.	Liseré de Burton
	—	—	—
1.	12,5	60	net
2.	1 ou 2 par préparat.	60	net
3.	0	3	0
4.	0	2	douteux
5.	2	60	net
6.	3	12,5	faible
7.	3	12,5	0
8.	3	3	0
9.	3	12,5	0

Le sang prélevé au niveau du liseré de BURTON a montré la même proportion d'éléments anormaux.

En résumé : absence d'éosinophiles.

Signes précis d'anémie (Hématies polychromatophiles et nucléées).

Signes nets de processus de régénération anarchique, caractéristique de l'anémie saturnine (H. à grains basophiles) eux-mêmes en concordance avec l'intensité du liseré de BURTON.

CONCLUSIONS

1. Les accidents subaigus du saturnisme, sauf le liseré de BURTON inconstant et qu'il faut rechercher, n'ont rien de caractéristique.

2. Eclatant dans les eaux tropicales, parmi un équipage discipliné, peu enclin à se plaindre et peu apte à s'expliquer clairement, il peut en imposer pour une affection intestinale contagieuse ou pour les prodromes d'une maladie épidémique.

3. Le saturnisme doit être présent à l'esprit des médecins de la Santé.

4. L'examen du sang a dévoilé le diagnostic.

5. Il serait peut-être intéressant de pratiquer systématiquement l'examen du sang dans les collectivités maritimes ou industrielles pour dépister le saturnisme au début.

6. Le nombre des hématies basophiles a paru proportionnel à l'intensité du liseré de BURTON ; lorsqu'il était absent, leur nombre était suffisant pour servir de moyen de diagnostic.

Travail de l'Hôpital colonial et de l'Institut d'Hygiène de Cayenne.

(1) Les formes anormales sont calculées pour 1.000 hématies normales (examens faits à Obj. 1/15 Stiassnie et Oc. 3H). La moyenne établie sur 10 champs donnait 80 hématies par champ.

Mémoires

Sur la présence d'Hémogrégarines chez les poissons d'eau douce de France,

Par G. Franchini et M. Saini.

Si les *Hémogrégarines* ne sont pas rares chez les poissons marins, elles sont, par contre, très rares chez les poissons d'eau douce, et jamais, à notre connaissance, on ne les a décrites dans le tube digestif. Les observations de Gros, Wedl et Danilewsky sont trop vagues pour permettre d'affirmer que les parasites signalés par eux appartiennent bien au genre *Hæmogregarina*. Il faut remonter jusqu'en 1908 pour avoir une description d'une hémogrégarine chez un poisson d'eau douce. C'est Wenyon qui a décrit le premier une hémogrégarine chez *Ophiocephalus obscurus*, poisson du Haut-Nil. Ensuite, Nawrotsky, en 1914, a décrit à Pétrograd une hémogrégarine du Brochet. La même année, les frères Leger ont décrit une hémogrégarine d'un poisson du Niger (*Tilapia lata*). En 1916, Migone a décrit des hémogrégarines dans des poissons d'eau douce au Paraguay. En 1917, Yakimoff a décrit, dans un poisson dont il ne donne pas le nom, d'une rivière russe, une *Leucocytogregarina*. Il n'a vu qu'un exemplaire dans un gros mononucléaire du sang. On voit donc, d'après ce que nous venons de dire, que les hémogrégarines des poissons d'eau douce sont très rares, surtout en comparaison avec les poissons marins. Pendant l'hiver 1922 et le printemps 1923, nous avons examiné le sang, les organes et le tube digestif de très nombreux poissons d'eau douce des étangs et des rivières de France. Une partie des poissons provenait de la Seine.

Voici la liste des poissons examinés :

Cyprinidæ : Carpe, Tanche, Barbeau, Gardons, Rotengle.
Gonjon, Cyprin doré.
Cobitidæ : Loche franche.
Esocidæ : Brochet.
Percidæ : Perche de rivière.
Anguillidæ : Anguille.

Hémogrégarines dans le sang ou les organes des poissons

Dans le sang ou les organes des poissons ci-dessus nommés, nous avons observé dans le sang d'un tout petit goujon (*Gobio*

fluviatilis) deux hémogrégarines à l'état frais. Dans un frottis coloré nous avons pu voir une hémogrégarine libre de 9 μ de long, 1 μ 1/2 de large. Le noyau, composé de grains chromatiniens, était au milieu du parasite. Le protoplasme, uniforme, ne contenait pas de granulations.

Il n'y avait rien dans les frottis des organes. Le tube digestif n'a pu être examiné.

Dans le sang d'une tanche dont le tube digestif hébergeait une quantité énorme d'hémogrégarines, les frottis colorés du sang nous ont montré de rares formes libres, rondes ou un peu allongées, et de très rares formes de schizogonie. Nous avons vu deux parasites plutôt volumineux, en croissant, dont l'un avait le protoplasme et le noyau très foncé et l'autre très pâle, qui ressemblaient beaucoup à des sporontes. Dans le foie et la rate, surtout dans ce dernier organe, les hémogrégarines n'étaient pas rares. Nous avons vu de jeunes formes ovalaires ou en virgule, libres ou en faisceaux, des formes adultes libres ou accolées, des formes de schizogonie et d'autres qui représentaient, peut-être, des stades de multiplication sexuée du parasite.

HÉMOGRÉGARINES DANS LE TUBE DIGESTIF

CARPE (*Cyprinus carpio*). *Examen à l'état frais.* — Sur une douzaine de grosses carpes, une fois seulement nous avons pu voir, par l'examen à l'état frais du produit de râclage de la surface du tube digestif (dernière partie), des corps allongés réfringents, d'un aspect homogène, présentant des mouvements de glissement et que nous avons reconnus tout de suite pour des hémogrégarines. De temps à autre, les parasites se recourbaient jusqu'à rapprocher complètement leurs deux extrémités. Le noyau n'était pas visible.

Frottis colorés. — Dans des frottis, fixés à l'alcool absolu, ou à l'acide osmique, colorés avec le Giemsa ou avec l'hématoxyline, nous avons pu voir de rares hémogrégarines libres, allongées ou en croissant, et parfois d'autres accolées, en nombre variable, qui formaient comme des faisceaux. Dans ces faisceaux, souvent, les extrémités antérieures et postérieures de deux parasites se correspondent, mais parfois le rapport est inversé. Le noyau placé, en général, au milieu du parasite, est composé de grosses granulations : il en occupe toute la largeur. Pas de grains chromatiniens dans le protoplasme. La largeur du parasite est la même au milieu et aux deux extrémités. Le protoplasme se colore en bleu, le noyau en rose plus ou moins foncé. Une fois seulement, nous avons vu un espèce de kyste qui contenait 16 parasites plus courts que les autres. Les formes décrites ci-dessus étaient localisées dans une petite partie du rectum d'une carpe.

Les hémogrégarines n'existaient pas dans le reste du tube digestif, estomac et œsophage compris.

Dimensions du parasite : formes en croissant ou allongées, libres, de 12 à 16 μ de long, sur 1-2 μ de large. Les formes réunies en faisceaux sont plus minces. Il s'agit évidemment de jeunes formes.

Tanches (*Tinca tinca*). — Sur une trentaine de tanches de 15 à 20 cm. de long, 3 présentaient des hémogrégarines dans leur tube digestif. Chez un exemplaire, elles étaient localisées à l'estomac. Chez les deux autres elles existaient nombreuses dans toute la longueur du tube digestif.

Examen à l'état frais. — A l'état frais, elles ont le même aspect et les mêmes mouvements que l'hémogrégarine de la carpe. Chez la troisième surtout, les hémogrégarines étaient nombreuses. Dans le tube digestif de la deuxième tanche, en dehors des formes libres, très nombreuses, nous avons vu, à l'état frais, des kystes renfermant 8 à 10 parasites ovalaires, et souvent plus, allongés ou très allongés.

Frottis colorés. — Dans les frottis fixés et colorés, les protozoaires étaient nombreux. Nous avons vu des formes libres, allongées, ou en forme de virgule. Très souvent, une extrémité était repliée sur le corps du parasite, celui-ci présentant presque toujours une extrémité plus élargie et l'autre plus amincie. Le noyau n'est pas placé dans le milieu comme chez l'hémogrégarine de la carpe, mais souvent vers l'extrémité la plus amincie ou tout à fait à l'extrémité, et il occupe toute la largeur du parasite. Il est composé de nombreux grains de chromatine, plus ou moins gros et plus ou moins compacts. Les formes réunies en faisceaux sont nombreuses et chaque faisceau est composé d'un nombre variable de jeunes éléments. Quelques faisceaux paraissent en voie de dislocation, parce que des hémogrégarines sont déjà détachées ou en train de se détacher.

Dans le tube digestif de la troisième tanche, outre les formes décrites ci-dessus, nous avons vu quelques *cytocystes* de grosseur moyenne, contenant un nombre variable de noyaux (jusqu'à 30). Le protoplasme des formes adultes libres allongées ou en virgule, se colore en bleu clair, et il semble bien que la partie antérieure du corps, plus élargie, se colore plus fortement que la postérieure.

Les dimensions des formes adultes allongées, sont de 15 μ de long sur 1-2,5 μ de large. Le noyau mesure en moyenne 3,6 μ de long sur 1,2 μ de large. Quand il n'est pas tout à fait à l'extrémité postérieure, il en est séparé d'une distance de 1,5-2 μ de long.

Les dimensions de plusieurs cytocystes ronds sont de 6 à 12 μ de diamètre.

Perche (*Perca fluviatilis*). — Sur une vingtaine de perches examinées (la longueur des perches variait de 10 à 15 cm), trois présentaient, dans leur tube digestif, des hémogrégarines. Chez

deux d'entre elles, le protozoaire était localisé à la partie postérieure du tube digestif. Chez la troisième, il existait dans toute la longueur, dans l'estomac et dans ses diverticules. Chez la troisième perche, où les parasites étaient très nombreux, nous avons pu voir tous ses stades de développement.

Examen à l'état frais. — Dans des produits du raclage de la surface du tube digestif, nous avons vu des parasites allongés ou en croissant, plus rarement en virgule, d'un aspect homogène, sans granulations de pigment, ni autres.

Le parasite est mobile, se courbe en U et présente des mouvements de glissement et parfois d'enroulement. En dehors des formes libres, nous avons pu voir de gros amas de parasites disposés en faisceaux et des sortes de kystes remplis de parasites allongés en fuseaux, donnant l'aspect de melons.

Frottis colorés. — Ils ont été fixés, les uns à l'acide osmique et à l'alcool-éther, et colorés ensuite avec le Giemsa ; les autres en partie à l'alcool absolu, colorés avec l'hématoxyline-éosine et après les passages en alcools, inclus au baume.

Les formes allongées ou en croissant sont très nombreuses, celles en virgule beaucoup plus rares. Beaucoup de formes sont repliées à une extrémité seulement, ou courbées en U. Le noyau, qui occupe toute la largeur du parasite, est souvent placé dans le milieu, plus rarement vers l'une des extrémités.

Parfois il est unique et compact, ou composé de deux masses de chromatine, une à droite et l'autre à gauche, ou en forme de fer à cheval, ou encore composé de nombreuses granulations chromatiniques. Les formes accolées, groupées en faisceaux composés d'éléments en nombre variable, sont assez fréquentes.

Nous avions déjà rencontré toutes ces formes dans le tube digestif de la carpe et de la tanche. Dans l'intestin de la perche nous avons vu d'autres formations qui, à notre avis, forment un cycle complet du développement du parasite. Nous avons vu en effet de petites formes rondes ou un peu allongées ayant un gros noyau, parfois transversal, dans le milieu. Dans une deuxième phase, ces formes deviennent plus grosses, et le noyau se partage en plusieurs masses de chromatine. De gros éléments ayant l'apparence de kystes (citocystes), contiennent dans leur protoplasma 50 noyaux et encore plus. D'autres, appartenant à un stade plus avancé de développement, sont remplis de parasites tout d'abord ronds, puis ovalaires, et enfin allongés. Nous avons vu, d'une façon tout à fait claire, qu'il y a deux espèces de cytocystes. Les uns plus gros, dont le protoplasma est toujours très foncé et qui contient des noyaux plus petits mais très nombreux ; les autres, beaucoup plus pâles, avec des noyaux moins nombreux, composés de grains et de filaments de chromatine peu serrés. Il y a donc une multiplication asexuée du parasite ou *schizogonie*, très évidente. Par hypothèse, on pourrait penser que les premiers cytocystes donnent lieu à des éléments femelles et les autres à des éléments mâles. En examinant les nombreuses formes qui se trouvent dans les frottis, nous avons vu des parasites qui ressemblent beaucoup à des vermicules (sporontes?), dont les uns, formes mâles, allongés ou mieux ovalaires, sont faiblement colorés et possèdent un gros noyau dans le milieu du parasite. Le noyau est composé de chromatine disposée comme en petits filaments peu serrés et faiblement colorés en rose, et souvent il est

entouré d'un espace clair. Les autres, formes femelles, sont plus allongés, le noyau est plus petit, plus foncé, ainsi que le protoplasma.

Ainsi, peut-être, à côté des formes de multiplication schizogonique asexuée, existe-t-il une forme de multiplication sexuée. Nous disons peut-être, parce que la multiplication sexuée chez les grégarines n'est pas encore démontrée, à notre avis, d'une façon certaine.

Dimensions : Hémogrégarines adultes de 9 à 18 μ de long sur 1,2-2,5 μ de large. Schizontes : de 8-9 μ de long sur 5-6 μ de large. Petits

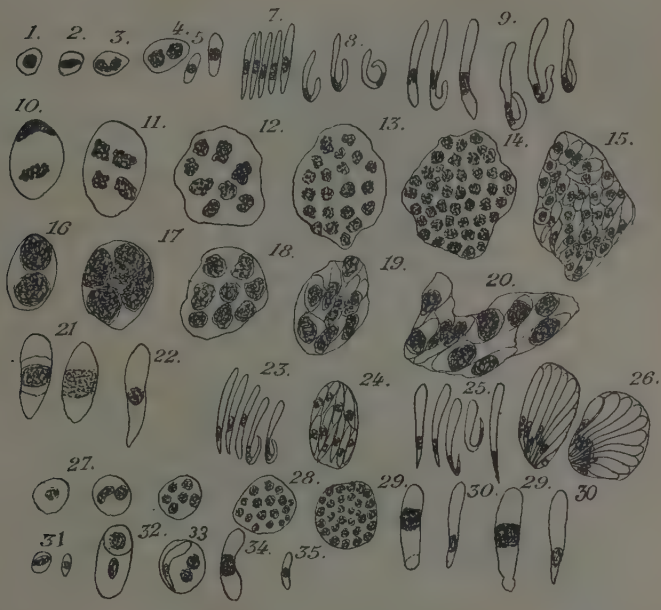


Fig. 1. — 1-22, *Hæmogregarina percæ* ; 2-6, Jeunes formes rondes ou ovalaires ; 7-8, Jeunes formes allongées ou courbées ; 9, Formes adultes ; 10, Schizontes ; 11-15, Schizogonie aboutissant à des cytocystes à nombreux mérozoïtes petits et très foncés ; 16-20, Schizogonie aboutissant à des mérozoïtes plus pâles et moins nombreux ; 21, Vermicules (?) (Sporontes) mâles ; 22, Vermicules (?) femelles.

23-24. *Hæmogregarina carpionis*. — 23, Formes adultes allongées ou courbées ; 24, Cytocystes.

25-34. *Hæmogregarina tincæ*. — 25, Formes adultes ; 26, Formes plus jeunes en faisceaux ; 27-28, Schizogonie aboutissant à des cytocystes à nombreux mérozoïtes ; 29, Vermicules (?) femelles ayant un espace clair à l'une des extrémités ; 30, Vermicules (?) mâles ; 31, Formes jeunes dans le sang de la tanche ; 32, Jeunes formes endoglobulaires ; 33, Formes de multiplication dans le plasma ; 34, Vermicules (?).

35. *Hæmogregarina Gobii*. — Formes libres dans le sang. — Gr. 800 D. environ.

cytocystes ronds de 6-8 μ de diamètre. Petits cytocystes allongés de 8-9 μ de long sur 6-8 μ de large. Gros cytocystes allongés de 18 μ de long sur 15 μ de large. Vermicules (?) (sporontes ?) mâles de 8-10 μ de long sur 4-6 μ de large. Vermicules femelles (?) de 10 à 12 μ de long sur 3 μ de large.

L'examen du sang et des organes des carpes, des tanches et des perches qui hébergeaient des hémogrégarines dans leur tube digestif a été, sauf une fois, toujours négatif pour ces protozoaires. Il y avait, par contre, toujours des trypanosomes et parfois des trypanoplasmes. Dans le sang des carpes, et plus encore dans celui des tanches, nous avons vu les « infectives granules » que certains auteurs (1) mettent en rapport avec le développement des hémogrégarines, surtout comme un stade initial. Les globules rouges qui contenaient ces granulations étaient extrêmement pâles et on ne voyait rien que le noyau et le contour du globule. Ces granulations n'existaient pas dans le sang des perches. Nous croyons utile d'avoir rappelé ces faits à propos des rapports éventuels entre trypanosomes, hémogrégarines et granulations infectieuses des poissons.

Les tanches et les carpes que nous avons examinées étaient souvent malades, et le tube digestif des tanches qui hébergeaient des hémogrégarines était toujours très altéré.

EXPÉRIENCES SUR LES ANIMAUX

Nous avons inoculé dans le péritoine de deux cyprins dorés et de deux gardons (*Leuciscus*) qui, auparavant, à l'examen du sang, n'avaient rien montré de particulier, des hémogrégarines du tube digestif d'une perche. Les poissons ont tous très bien supporté l'inoculation. L'examen du sang des cyprins et des gardons, fait à différentes reprises, n'a jamais montré d'hémogrégarines. Au bout de 50 jours, on a sacrifié les cyprins et les gardons dont le sang était anémié d'une façon extraordinaire.

A l'autopsie, à l'endroit de l'inoculation, il n'y avait rien de particulier. Le foie était gros et, chez les cyprins, extrêmement pâle. L'examen des frottis du sang et des différents organes n'a pas montré d'hémogrégarines.

Avec les hémogrégarines du tube digestif de la deuxième et de la troisième tanche, nous avons inoculé dans le péritoine, une tanche, une carpe, une jeune salamandre terrestre et deux souris blanches. Une souris et une carpe ont été inoculées dans le péritoine avec le broyage de la rate de la troisième tanche

(1) HENRI HERBERT, *Brit. med. Journal*, 1912, vol. II.

parasitée. Une tanche examinée à l'état frais, 8 jours après l'inoculation, n'a rien montré dans le sang. Les frottis colorés ont été négatifs.

L'examen des trois souris, 3 et 8 jours après l'inoculation, n'a pas montré d'hémogrégarine.

Examen histologique

Les tubes digestifs de deux tanches ont été fixés en partie dans l'alcool absolu, en partie dans la formaline à 10 o/o ou dans le liquide de Brazil. Les coupes ont été colorées avec le Giemsa, le Leishman et l'hématoxyline-éosine.

Fig. 2. — Coupe de l'estomac d'une tanche. — Dans l'épithélium de la muqueuse on voit, plus ou moins éloignées du bord libre, des nombreuses hémogrégarines en faisceaux, composés d'éléments différents en nombre. — On voit en outre des cytocystes à nombreux noyaux et parasites à des différents stades de développement. Gr. 800 D. environ.

L'examen des coupes du tube digestif d'une tanche nous a montré surtout des formes jeunes d'hémogrégarines à l'intérieur de l'épithélium, plus ou moins éloignées du bord libre.

Cette tanche n'avait pas montré d'hémogrégarines ni dans le sang, ni dans les organes.

L'examen des coupes de la tanche qui avait montré des para-

sites dans le sang et dans les organes, nous a fait voir des hémogrégarines nombreuses dans toute l'épaisseur de l'épithélium et qui, exceptionnellement, pénétraient à l'intérieur de la musculaire. Dans toute la longueur du tube digestif, mais surtout dans l'estomac, nous avons vu des faisceaux d'hémogrégarines à différents stades de développement et composés d'un nombre variable d'éléments. Les cytocystes renfermant de *nombreux noyaux* n'étaient pas rares. Les hémogrégarines sont très rares au sommet des villosités de la muqueuse, moins rares sur les côtés et plus fréquentes à la base de la villosité, presque en contact de la musculaire (*muscularis mucosæ*). La multiplication du parasite par schizogonie dans la paroi du tube digestif est donc évidente.

Le tube digestif d'une perche très parasitée a été fixé et coloré avec les mêmes méthodes décrites ci-dessus. Les coupes ont été colorées avec le Giemsa ou avec l'hématoxyline au fer. Nous avons examiné au microscope de très nombreuses coupes, et jamais nous n'avons pu voir d'hémogrégarines dans l'intérieur des tissus. Et, en effet, l'examen des frottis du sang et des organes de la perche a été négatif.

CONCLUSIONS

Il ressort de nos expériences que les hémogrégarines dans le sang et dans les organes des poissons d'eau douce de France, sont très rares. Par contre, elles sont moins rares dans le tube digestif. A l'intérieur de la muqueuse, les hémogrégarines peuvent se multiplier par schizogonie.

On ignore comment se fait l'infection des hémogrégarines des poissons de mer, comme pour toutes les autres hémogrégarines, mais d'après nos recherches, il faut admettre que le tube digestif est, avec toute probabilité, l'une des voies de pénétration du protozoaire dans le sang et dans les organes.

Nous appellerons l'hémogrégarine du sang du goujon : *Hæmogregarina gobionis* n. sp., celle du tube digestif de la carpe, *Hæmogregarina carpionis* n. sp., celle de la tanche, *Hæmogregarina Laverani* n. sp., en l'honneur de notre très aimé maître le Prof. A. LAVERAN, et celle du tube digestif de la perche : *Hæmogregarina percæ* n. sp.

Travail de l'Institut Pasteur.

BIBLIOGRAPHIE

WENYON *in* BALFOUR, 3rd. Report Wellcome Res. Labor. Khartoum, 1908, p. 157.

Nawrotsky. — *Centralblatt. f. Bakt.*, 1914, t. LXXIII, n° 6.
M. et André Leger. — *C. R. de la Société de Biologie*, 1914, v. II, p. 183.
L.-E. Migone. — *Bulletin de la Soc. de Pathol. Exotique*, 1914, p. 359.
W.-L. Yakimoff. — *Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique*, 1914, p. 99.

Résultats d'une mission d'hygiène et de prophylaxie antipalustre dans le secteur d'essai de Thanh-Hoa (Nord-Annam),

Par E. Bouvier.

De toutes les circonscriptions administratives composant la province de Thanh-Hoa (Annam) le Phu de Ha-Trung est à juste titre considéré comme une des plus malsaines et des plus ravagées par la Malaria. C'est pendant la saison chaude, de mai à août, que les manifestations paludéennes sont les plus fréquentes, atteignant leur maximum en juin et en juillet pour décroître ensuite progressivement en septembre et disparaître presque complètement en décembre, après un réveil estivo-autumnal en octobre et novembre. C'est que le Phu de Ha-Trung réunit les conditions les plus favorables à l'éclosion et à la propagation du paludisme : une zone forestière toute proche se continuant d'une part avec celle du Tonkin, de l'autre avec celle du Thach-Thanh où la fièvre des bois sévit avec intensité, un système d'irrigation défectueux, des villages mal tenus et broussailleux, des mares d'eau croupissante, des terrains marécageux et annuellement inondés, enfin l'incurie de ses habitants.

D'ailleurs, au cours de notre mission d'études dans le Phu de Ha-Trung, nous avons été frappé tout d'abord par les mauvaises conditions hygiéniques qui, d'une façon générale, président à la vie quotidienne des indigènes dans les villages.

Le paysan annamite ne suit aucun précepte d'hygiène. Pas d'hygiène individuelle, pas d'hygiène collective. Ni le corps, ni le vêtement, ni l'habitation ne sont pour lui l'objet de soins particuliers. Les insectes de toutes sortes pullulent sur lui et dans sa maison, jouant un rôle important dans la transmission des maladies contagieuses. Son hygiène alimentaire est aussi défectueuse. Se nourrissant de riz, de légumes, de viande de porc et de poisson, il consomme ceux-ci après une cuisson la plupart du temps insuffisante. Quant à l'eau de boisson, il la

puise le plus généralement à la rivière, dans une mare voisine pour la consommer telle quelle.

Les villages sont généralement malpropres, mal tenus, formant des oasis de brousse intense, au milieu des rizières. Faute de soins, ils sont vite envahis par une végétation abondante et désordonnée. Les ordures ménagères, les débris de toutes sortes, les fumiers, voire même les déjections humaines qui encombrent les rues sont pour le village autant de facteurs d'insalubrité. Des mares nombreuses, pas toujours indispensables à la vie du village, constituant plus souvent des collections d'eau croupie où s'abreuvent indifféremment habitants et bestiaux, où se fait concurremment le lavage du linge et des aliments, ajoutent encore aux mauvaises conditions d'hygiène locale.

Aussi n'est-il pas étonnant que la morbidité et la mortalité surtout infantile, soient devenues considérables, hors de proportion avec la population, la natalité étant par contre fortement diminuée.

Outre la syphilis et la tuberculose, affections qui paraissent fort répandues dans les campagnes, le paludisme y fait chaque année des ravages importants. La dysenterie, les entérites de toutes natures, les affections vermineuses, la gale, le trachome surtout sont ensuite les affections les plus répandues, dont la fréquence pourrait diminuer rapidement du fait de meilleures conditions d'hygiène.

Améliorer l'état sanitaire si défectueux dans cette région et contribuer à l'éducation hygiénique des indigènes dans les villages, pour tenter par là un mieux-être rapidement sensible dans leurs conditions générales de vie, tel fut le but de la Mission antipaludique dans le secteur d'essai de la province de Thanh-Hoa, dont l'action devait s'étendre, après succès, à toutes les provinces de l'Indo-Chine française.

Il s'agissait avant tout de faire l'éducation hygiénique des indigènes dans les villages :

1° En leur faisant toucher du doigt la relation de cause à effet qui existe entre leurs mauvaises conditions hygiéniques et les différentes maladies, surtout les affections paludéennes qui les déciment ;

2° En les amenant à comprendre clairement, quels sont les moyens les plus propres à modifier ces mauvaises conditions hygiéniques et du même coup, leur mauvais état sanitaire ;

3° En ayant recours, sous leurs yeux, à ces moyens et en exécutant, à l'aide d'un personnel spécial, dans chaque village,

tous les travaux, de nature à remédier aux mauvaises conditions qui y règnent.

Conférences, brochures, prospectus et tracts, propagande par l'image et par l'affiche, propagande par l'école, soins aux malades, distribution gratuite de quinine préventive, tous les moyens furent mis en œuvre dans ce but. 8.000 vaccinations jennerienes furent en outre pratiquées au cours de notre tournée de propagande.

Dans chaque village, la mission procéda aux travaux utiles d'hygiène rurale, avec le concours des habitants. La voirie et les habitations furent particulièrement l'objet de ces soins. Les fumiers furent éloignés des villages, des feuillées modèles et des fours à incinération construits.

Quant aux travaux de prophylaxie antipalustre, si la mission ne chercha pas, pendant la trop courte durée de ses travaux d'assainissement, à amorcer des travaux de grande envergure, efficaces sans doute, mais coûteux et longs à exécuter, du moins, dans les cantons et villages choisis comme modèles, elle chercha à diminuer les conditions favorables au développement des larves de moustiques par le faucardement des mares et rizières, par le pétrolage ou l'huilage périodique, par le peuplement des mares en poissons venus de Nam-Dinh (Tonkin), par le comblement de certains puits abandonnés, par l'écoulement, l'assèchement ou le comblement de certaines collections d'eau inutiles, de peu de profondeur, par le débroussement et le désherbage méthodique des villages et de ses environs dans un périmètre de 2 kilomètres.

Chaque habitant fut obligé au vidage et nettoyage périodique des récipients d'eau d'alimentation, à la destruction de tous les débris susceptibles de servir de réceptacles à l'éclosion des larves, à la surveillance des haies et des claies en bambous, des arbres creux voisins pouvant constituer autant de gîtes à larves.

La mise en culture des terrains défrichés aux environs immédiats des villages fut conseillée. A titre d'exemple, le grillagement des ouvertures du poste de milice de Bim-Son fut entrepris, des pièges à moustiques installés. Enfin quinine préventive et moustiquaires furent recommandées et distribuées dans maints villages.

Établissement de la carte endémique du Phu de Ha-Trung (Thanh-Hoa, Nord-Annam). — Les documents que nous avons pu recueillir en parcourant méthodiquement les villages composant le Phu de Ha-Trung nous ont permis d'en établir la carte endémique, et de tirer toutes conclusions utiles à l'entreprise

secondaire de travaux d'hygiène et de prophylaxie antipalustre.

Nous avons procédé à l'examen des enfants de chaque canton, village par village. Pour que le plus petit nombre possible de sujets pût échapper à nos investigations nous avons fait établir pour chaque village, avant notre visite, le recensement de la population répartie en inscrits, hommes, femmes, enfants. Toutes nos recherches sur l'hypertrophie des rates chez les jeunes sujets ont porté sur des enfants de 0 à 15 ans (le plus grand nombre possible par chaque village) dont nous notions l'âge et le nom de façon à pouvoir suivre postérieurement ceux que nous aurions pu reconnaître comme porteurs de germes. Secondairement, nous les avons classés en plusieurs catégories suivant l'âge, de 0 à 5 ans, de 5 à 10 ans et total de 0 à 15 ans.

Quant aux hypertrophies spléniques, nous les avons elles-mêmes classées, suivant le degré, en légères, moyennes et grosses, suivant que la rate était perceptible à la palpation sans déborder les fausses côtes, qu'elle débordait légèrement ou qu'elle remplissait tout l'hypocondre.

Indices spléniques. — Nos indices spléniques ne portent que sur des sujets de 0 à 5 ans ; nous n'avons tenu compte des hypertrophies spléniques chez les sujets au-dessus de 5 ans que dans l'établissement de nos pourcentages. Sans doute, il a pu se présenter quelques causes d'erreurs générales dans l'interprétation des résultats que nous avons relevés. Si l'âge de 5 à 15 ans paraît être l'âge idéal pour la palpation de la rate, en raison de la minceur de la paroi et de l'intelligence plus avancée de l'enfant, nous avons cherché à obvier à la difficulté des constatations chez les plus jeunes qui s'effraient et résistent en associant souvent percussion et palpation dans les cas douteux. Il nous a fallu admettre en outre que la rate devait être hypertrophiée chez tous les paludéens, ce qui est loin d'être la règle, que toutes les splénomégalies même légères étaient d'origine malarique, ce qui n'est jamais démontrable, enfin que, dans tous les cas d'hypertrophie, celle-ci devait se développer en avant et permettre sa constatation par palpation ou percussion, ne pas tenir compte enfin du coefficient d'appréciation personnelle dans la façon de déterminer les cas douteux.

Quoi qu'il en soit, après avoir, dans les mêmes conditions d'examen, palpé et percuté les rates des enfants de même âge dans les différents cantons et villages du Phu de Ha-Trung, il devait s'en dégager un rapport d'endémicité que nous avons noté et qui nous a servi de base pour l'établissement des indices spléniques des villages et cantons étudiés.

Nous avons, d'une façon générale, pratiqué nos examens sur

le sujet couché, malgré les indications de Sergent qui recommande la palpation debout ; nous avons cru remarquer que dans le cas qui nous intéressait, nous avions une plus grande facilité, surtout chez les jeunes sujets, pour déterminer le volume des rates examinées.

Indices plasmodiques. — Nous avons fait un prélèvement de sang pour rechercher l'hématozoaire chez tous les enfants de 0 à 5 ans, en même temps que l'examen clinique de la rate. D'une façon générale, tant pour l'un que pour l'autre examen, les enfants des villages nous ont paru peu sauvages et relativement dociles, à part quelques très rares exceptions. Peut-être la présence obligée et le concours des parents et des autorités locales indigènes ne furent-ils pas étrangers à cette relative tranquillité, surtout pour les tout jeunes. Les plus dociles nous ont toujours paru les enfants des écoles françaises, obéissants et disciplinés.

Nous avons en outre distribué de la quinine à tous les enfants examinés, ce qui n'a pas été d'une utilité négligeable en vue d'accroître le nombre d'enfants présentés par les villages, non plus que la douceur avec laquelle nous nous sommes efforcé d'opérer en gagnant la sympathie de ces jeunes bambins par la promesse de quelques sapèques aux plus sages. Nous sommes arrivé ainsi à obtenir chaque jour un nombre important de frottis qui furent fixés et colorés au panchrome de Hué et par l'examen desquels nous avons pu nous former une idée très approximative de l'état sanitaire de chaque village et canton au point de vue de l'épidémie palustre.

RÉSULTATS

I. — *Canton de Thuong-Ban :* 13 villages.

Indice splénique : 0,84.

Splénomégalies . . . . { Minimum observé, 67 0/0. Maximum, 100 0/0 dans 8 villages.

Indice plasmodique : 0,42.

II. — *Canton de Nam-Ban :* 13 villages.

Indice splénique : 0,77.

Splénomégalies . . . . { Minimum observé, 65 0/0. Maximum, 100 0/0 dans 3 villages.

Indice plasmodique : 0,47.

III. — *Canton de Ngo-Xa :* 17 villages.

Indice splénique : 0,74.

Splénomégalies . . . . { Minimum observé, 50 0/0. Maximum, 100 0/0 dans 2 villages.

Indice plasmodique : 0,43.

IV. — *Canton de Trung-Ban :* 24 villages.

Indice splénique ; 0,73.
Splénomégalies . . . . { Minimum observé, 50 0/0. Maximum, 100 0/0 dans 5 villages.
Indice plasmodique : 0,28.

V. — *Canton de Phi-Lai* : 19 villages.

Indice splénique : 0,52.
Splénomégalies . . . . { Minimum observé, 40 0/0. Maximum, 100 0/0 dans 2 villages.
Indice plasmodique : 0,42.

VI. — *Canton de Dong-Bu* : 9 villages.

Indice splénique : 0,51.
Splénomégalies . . . . { Minimum observé, 0 0/0. Maximum, 100 0/0 dans un village.
Indice plasmodique : 0,39.

VII. — *Canton de Dong-Yen :* 14 villages.

Indice splénique : 0,43.
Splénomégalies . . . . { Minimum observé, 0 0/0. Maximum, 75 0/0.
Indice plasmodique : 0,34.

Des 7 cantons qui forment le Phu de Ha-Trung, les deux cantons qui nous ont paru plus fortement impaludés sont le canton de Thuong-Ban ou canton Royal, le plus rapproché de la montagne frontière du Tonkin et le canton de Nam-Ban, tout proche de la chaîne de Thach-Thanh. Les 3 cantons de Phi-Lai, Dong-Ba et Dong-Yen nous ont paru de beaucoup les moins atteints par l'endémie palustre.

Nous sommes arrivé aux résultats suivants pour l'ensemble du Phu de Ha-Trung.

Enfants de 0 à 5 ans.

Sur 1.363 examens cliniques :
489 fois la rate ne nous a point paru hypertrophiée.
Dans 874 cas nous avons décelé une hypertrophie notable de la rate, soit :
636 hypertrophies légères ;
126 — moyennes ;
112 — fortes.
Soit un indice splénique : 0,66.
Sur 1.358 examens hématologiques nous avons obtenu :
534 résultats positifs ;
824 résultats négatifs.
Soit un indice plasmodique : 0,39.
Au point de vue plasmodique, nous avons pu incriminer :
Dans 280 cas le *Pl. vivax ;*

Dans 141 cas le *Pl. præcox ;*
Dans 3 cas le *Pl. malariæ ;*
Dans 2 cas association de *Pl. præcox* et *vivax ;*
Dans 4 cas association de *Pl. præcox* et *Pl. malariæ*,

Enfants de 5 à 15 ans.

Sur 1.409 examens cliniques, nous avons obtenu un total de 939 splénomégalies, soit 67 0/0, dont :
614 hypertrophies légères ;
166 — moyennes ;
159 — fortes.

Enfants de 0 à 15 ans (au total).

Sur la totalité des examens nous avons obtenu :
1.807 splénomégalies, soit 64 0/0, dont :
1.242 hypertrophies légères ;
294 — moyennes ;
271 — fortes.

En somme, si en si peu de temps, nous n'avons jamais pensé à rendre salubre une région qui paraît infestée de paludisme, nous avons cherché par l'éducation hygiénique élémentaire des villages, à y jeter les semences d'une action lente, mais durable, la seule qui donnera jamais des résultats et malheureusement pas avant longtemps encore.

Au cours de nos déplacements, dans les divers cantons qui forment le Thanh-Hoa, nous n'avons pu que fortifier notre idée de l'utilité qu'il pouvait y avoir au point de vue du développement de la prospérité du Nord-Annam à continuer dans la voie tracée dans notre secteur d'essai, en portant dans les villages outre nos connaissances techniques pour entamer la lutte contre le Paludisme, les principes élémentaires de l'hygiène rurale, en les matérialisant par l'exemple, en y joignant en quelque sorte leçons de choses et travaux pratiques, désormais à la portée des intelligences les plus exiguës.

D'ailleurs, à la suite des études et travaux entrepris dans le premier secteur d'essai de Thanh-Hoa, le gouvernement général de l'Indo-Chine vient, dans une circulaire à directives générales, de constituer une organisation analogue d'hygiène et de prophylaxie antipalustre dans toutes les provinces de l'Indo-Chine Française.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 22 AVRIL 1923

PRÉSIDENCE DE M. A. LE DANTEC, PRÉSIDENT

Procès-verbal de la séance du 22 avril 1923.

La Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain s'est réunie en séance mensuelle le 22 avril 1923, sous la présidence de M. LE DANTEC, Président.

La Société décide de présenter à M. le Gouverneur Général de l'A. O. F. les vœux émis, après discussion, sur la prophylaxie de la malaria à Dakar; elle charge le Président de demander à M. le Gouverneur Général de recevoir à cet effet, en audience, le Bureau de la Société, ainsi que le Président et le Rapporteur de la Commission élue pour rechercher les moyens d'enrayer le paludisme dans notre ville.

Le Président donne lecture d'une lettre de M. le Professeur RAYNAUD, annonçant la création à Marseille d'une Société de Médecine et d'Hygiène Coloniale, et exprimant le désir que des relations cordiales et des échanges scientifiques s'établissent entre les deux Sociétés. La Société Médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain est très sensible aux vœux que lui adresse la Société Médicale de Marseille, l'en remercie, et l'assure que, de son côté, elle sera très heureuse que les deux Sociétés entretiennent les relations scientifiques les plus étroites et les plus cordiales.

Dans la même lettre, M. le Professeur RAYNAUD annonce que, comme suite aux vœux exprimés par le Congrès de Médecine Coloniale de 1922, l'Institut de Médecine Coloniale de Marseille se propose d'envoyer au Sénégal une mission chargée d'effectuer des recherches sur la « bilharziose ». La Société, à l'unanimité, reconnaît le grand intérêt que présente une mission de ce genre, décide de s'y associer, et donne mission à son Bureau de demander à M. le Gouverneur Général l'appui matériel et moral du Gouvernement Général de l'A. O. F., pour l'organisation de cette mission.

Communications

Un cas de polydactylie (8 orteils),

Par G. Hudellet.

Nous vous présentons la photographie et la radiographie d'un pied gauche que nous avons observé chez un indigène de

race ouolof, cela tout à fait fortuitement, car cet indigène n'était aucunement gêné par la malformation congénitale dont il était porteur.

Ce pied comportait 8 orteils ; les deux premiers assez grêles donnaient l'impression d'un gros orteil bifide ; le troisième et les quatre derniers étaient d'aspect normal ; le quatrième, notablement en retrait sur les troisième et cinquième, avait l'allure d'un gros orteil. Alors que l'arrière-pied était bien conformé, l'avant-pied était très élargi, comme étalé en éventail. L'examen électrique nous a montré que tous ces orteils étaient pourvus de tendons extenseurs.

L'examen radiographique nous a fourni des précisions intéressantes sur ce cas de polydactylie. Le premier orteil est bien bifide, deux orteils pour un seul métatarsien ; chaque autre orteil a son métatarsien normalement constitué, sauf le quatrième dont le canal médullaire est notablement réduit. Le quatrième orteil n'a que deux phalanges, la dernière à contour irrégulier ; cet orteil a donc bien la constitution d'un gros orteil dont il en avait l'aspect. De même, les deux premiers orteils ont aussi deux phalanges.

Le squelette du métatarse nous montre sept métatarsiens complets, les premier, deuxième, quatrième, sixième et septième

s'articulent normalement avec les cunéiformes et le cuboïde. Il semble que ce soient les troisième et cinquième qui soient surnuméraires, venus s'intercaler entre les métatarsiens normaux. Un huitième métatarsien articulé avec le deuxième cunéiforme avait commencé à se développer ; il est venu se souder avec la diaphyse du troisième. Il y a donc sept métatarsiens complets et un incomplet.

Le squelette du tarse était normal de même que le squelette du pied droit.

Si l'on relève dans la littérature médicale de nombreuses observations de polydactylie à six orteils, les cas à orteils plus nombreux sont très rares. Augé et Alinat ont décrit dernièrement un cas d'heptadactylie avec six métatarsiens bien formés, et un, le troisième, incomplet, se continuant, comme dans notre observation, par un orteil ressemblant à un gros orteil. Riche a communiqué à la Société de Chirurgie de Paris l'observation d'un pied à huit orteils symétriquement groupés autour du gros, quatre en dehors, trois en dedans, exactement comme chez notre sujet ; malheureusement cet auteur ne donne aucun renseignement sur le squelette du métatarse. Edington et Primrose ont vu sur un enfant de quatre mois, huit orteils, les trois surnuméraires étant les deuxième, troisième et quatrième ; ce pied comportait sept métatarsiens complets et un incomplet. Morand a relaté aussi un cas de polydactylie dans lequel, aux huit orteils, faisaient suite huit métatarsiens ; enfin, on a observé neuf (Bartholin), dix (Saviard), douze orteils (Rueff).

Ces observations d'orteils surnuméraires au-dessus de sept orteils, ont leur intérêt en ce qu'elles viennent ruiner la théorie atavique de Darwin, laquelle veut que la polydactylie soit une anomalie régressive, l'homme ayant eu parmi ses ancêtres des animaux heptadactyles. Comme il n'existe pas d'animaux, même des temps préhistoriques, à plus de sept orteils, il est difficile de considérer comme un cas de régression l'observation de huit orteils et, à plus forte raison, de dix et de douze orteils à un même pied. Il semble plutôt que la polydactylie soit, comme le veut Debierre (de Lille), de nature pathologique, caractère pathologique qui peut devenir héréditaire, puisqu'on l'a rencontré dans une famille pendant six générations successives.

Bibliographie

Dictionnaire de Médecine et de chirurgie pratiques, 1879.

W.-A. Duffo. — *Contribution à l'étude de la polydactylie* (Thèse de Paris, 1905).

Riche. — Trois cas de polydactylie (*Société de Chirurgie*, 28 juin 1911).

H. DE BURGHGRAVE et P. TUYTENS. — L'hérédité dans la polydactylie (*Bull. de la Soc. Méd. de Gand*, déc. 1911).
GEO H. EDINGTON et W.-B. PRIMROSE. — *The Glascow medic. journal*, déc. 1922.
AUGÉ et ALINAT. — Un cas d'heptodactylie (*Arch. d'électricité médicale*, février 1923).

Evolution de la peste au Sénégal,

Par M. ACAR.

Ayant assuré le service de médecin de l'Etat Civil de Dakar depuis 1914, et ayant, de ce fait, pu observer toutes les poussées pesteuses, j'ai été amené, pour expliquer l'évolution si caractéristique de la peste et sa disparition à une certaine époque de l'année, à émettre l'hypothèse suivante : en temps d'épidémie de peste, la grande majorité de la population de notre ville ne devrait-elle pas son immunité à une vaccination lente et continue opérée par les puces?

Ce mode de vaccination serait, à mon avis, général, parce que tous, à un moment donné, et surtout en mai, à l'éclosion des puces, nous avons pu être piqués par un ou plusieurs de ces parasites infectés, qui, n'introduisant dans l'organisme qu'un nombre infime de germes, déterminent une réaction minime et une immunisation consécutive. Cette vaccination peut aussi se faire au niveau des bronches par les poussières, considérables à Dakar, et qui peuvent y apporter des germes à virulence atténuée ou des germes tués par le soleil et la dessiccation, ne provoquant qu'une légère bronchite.

Que ce soit d'une façon ou d'une autre, cette vaccination paraît possible et permettrait une explication plausible à l'évolution des poussées pesteuses qui frappent le Sénégal depuis 1914.

D'abord, peste à forme hypertoxique, début foudroyant ; le malade européen ou indigène est emporté en deux ou trois jours. Par la suite, évolution plus lente de la maladie ; l'issue fatale ne survient qu'au bout d'une semaine (même chez les malades non soignés). Plus tard, l'évolution est encore plus lente et plus bénigne, et d'une, deux ou trois semaines. Enfin, quand l'épidémie touche son terme, on voit des formes chroniques de la maladie, évoluant en un mois ou plus et se terminant spontanément par la guérison ; à côté de ces formes fébriles, existent même des formes tout à fait apyrétiques où l'individu

héberge le cocco-bacille dans ses tissus ganglionnaires, sans en être incommodé (M. Leger et A. Baury).

La théorie de l'atténuation progressive du germe par la chaleur est contredite ici par les faits, puisque toutes les épidémies de peste au Sénégal apparaissent en mai, et se développent durant les mois les plus chauds de l'année.

L'explication de l'évolution épidémique de la peste relève, à mon avis, de nombreux facteurs dont beaucoup nous sont inconnus, mais au nombre desquels l'un des plus importants nous paraît être cette atténuation du germe par son passage à travers des organismes de moins en moins réceptifs.

M. Marcel Léger. — Les hypothèses de notre collègue sont sans doute fort ingénieuses, mais ne reposent sur rien de précis, pas même l'observation d'un de ces cas « à réaction légère et à immunisation consécutive » qu'il signale possible.

Je relève en plus dans la communication de M. Acar certaines contradictions :

a) Les poussées de peste annuelles se manifesteraient sous des formes hypertoxiques au début, ensuite de moins en moins graves, pour être bénignes à la fin. D'autre part, la vaccination spontanée par les puces s'opérerait au début, en mai, au moment, nous dit-il, où les insectes sont particulièrement nombreux. On aurait un exemple de vaccination donnant une immunité dont le degré, au lieu de décroître, augmente progressivement ;

b) La vaccination par les poussières s'explique encore moins. Il n'y a de la poussière à Dakar que pendant la saison sèche qui cesse au début de juillet. La vaccination, dont parle M. Acar, par les bronches, s'opérerait en mai et juin et devrait donner son maximum de rendement à ce moment-là et non en septembre et octobre ;

c) M. Acar croit à l'atténuation du bacille de Yersin par son passage à travers des organismes humains rendus de moins en moins réceptifs par suite des piqûres de puces ou l'inhalation involontaire de poussière. On sait que la peste, exception faite de la pneumonique primitive, ne se transmet qu'exceptionnellement d'homme à homme, les germes se trouvant très rares dans le sang humain. Les puces s'infectent en piquant les muridés, dans le sang desquels les microbes peuvent fourmiller, et la transmission habituelle se fait par les puces de Rat à Homme.

M. G. Huchard. — Les chiffres de la statistique municipale quotidienne des décès à Dakar en 1920 et 1921, que j'ai recueillis, mon-

trent que les décès causés par la peste dans cette ville, atteignent leur maximum en 1920, en juin, et en 1921, en juillet. Pendant ces deux mois, la proportion des cas mortels dus à la forme septicémique de la maladie — donc les cas hypertoxiques — est supérieure à celle d'avril et mai. Ces chiffres semblent contredire l'hypothèse présentée par notre confrère ACAR, d'une vaccination progressive de la population de Dakar, commençant au début de l'épidémie de peste, soit en mars et avril. En effet, s'il en était ainsi, en juin et juillet, la population devrait être en pleine période d'immunité, donc réfractaire à la contamination, or il n'en est rien.

M. HECKENROTH. — Notre collègue, se basant sur ce qui a été dit de l'évolution de la peste en certains pays et sur ses propres observations à Dakar où la maladie apparaît en saison chaude, se refuse à voir dans l'élévation de la température atmosphérique un élément capable d'empêcher ou de gêner le développement d'une épidémie.

Nous sommes d'accord avec lui si nous parlons du Sénégal ; mais nous rappellerons aussi que, suivant les pays envisagés, les épidémies de peste, bien que saisonnières, se développent à des moments de l'année où les conditions météorologiques sont loin d'être toujours comparables :

Saison sèche et chaude en Nouvelle-Calédonie ;

Saison sèche et froide au Siam ;

Saison sèche au Sud-Annam, la température restant sensiblement uniforme d'un bout de l'année à l'autre ;

Saison humide et froide aux Indes ;

Saison humide et chaude au Tonkin ;

Saison humide et chaude au Sénégal, encore que dans cette colonie les influences thermométriques et hygrométriques diffèrent de façon appréciable sur la Côte et dans l'intérieur malgré une similitude d'évolution des épidémies de peste dans les deux zones.

Quoi qu'il en soit, M. ACAR vient de nous exposer très rapidement sous quelles influences, à son avis, la disparition de la forme épidémique de l'affection surviendrait en milieu humain.

L'idée de la possibilité de la vaccination de l'homme contre la peste par la piqûre de puces malades n'est pas nouvelle ; mais ce mode d'immunisation naturelle n'avait jamais été présenté encore comme la raison de la cessation d'une épidémie.

M. ACAR suggère, il est vrai, que dans certaines circonstances l'immunisation peut aussi résulter de l'absorption, par les voies respiratoires, de poussières chargées de virus pesteux.

Année 1920

Mois	Cas de peste								Décès en 1920	
	Cas certains				Cas probables					
	Bub.	Pulm.	Septicémiques	Non spécifiés	Bub.	Pulm.	Septicémiques	Non spécifiés	Décès par peste	Nombre total de décès
Janvier.	3	1	—	—	—	—	—	—	6, dont 2 suspects.	148
Février.	1	1	—	—	—	—	—	—	2	157
Mars	2	4	—	1	—	3	1	—	11, dont 4 suspects	162
Avril	—	—	—	—	—	9	1	—	10, tous suspects	164
Mai	2	—	—	—	—	2	1	—	5, dont 3 suspects	117
Juin	8	2	2	—	1	3	2	2	20, dont 8 suspects	138
Juillet	4	4	—	—	—	5	2	2	17, dont 9 suspects	135
Août	2	1	—	—	—	—	—	2	5, dont 2 suspects	126
Septembre.	2	—	1	—	—	—	—	—	3, dont 0 suspect	118
Octobre.	—	—	—	—	—	—	1	1	3, tous suspects	127
Novembre.	—	—	1	—	—	1	—	—	2, dont 1 suspect	107
Décembre.	—	—	—	—	—	—	—	—	0	105

Année 1921

Mois	Cas de peste								Décès en 1921	
	Cas certains				Cas probables					
	Bub.	Pulm.	Septicémiques	Non spécifiés	Bub.	Pulm.	Septicémiques	Non spécifiés	Décès par peste	Nombre total de décès
Janvier.	—	—	—	—	—	—	—	—	0	95
Février.	—	—	—	—	—	—	—	—	0	94
Mars	—	—	—	—	—	—	—	—	0	99
Avril	—	—	1	—	—	1	3	5	10	113
Mai	13	1	14	6	—	1	4	20	58	164
Juin	52	4	15	25	1	1	11	41	150	337
Juillet	154	3	6	119	1	2	77	85	446	654
Août.	82	1	2	69	1	2	21	22	197	378
Septembre.	15	2	1	8	—	—	—	2	27	142
Octobre.	—	—	—	2	—	—	—	—	2	129
Novembre.	5	1	—	1	—	—	—	—	7	102
Décembre.	2	1	—	—	—	—	—	—	3	80

La vaccination se ferait donc, dans le premier cas, au moyen de l'inoculation de germes virulents et, dans le deuxième, par la pénétration, dans un organe éminemment susceptible, de germes vraisemblablement atténués ou tués par leur passage dans le milieu extérieur.

Nous n'avons aucune raison de nier que, chez quelques sujets, ces deux modes de vaccination ne soient possibles ; par contre, quelles observations nous autorisent à regarder ce fait comme général ? Le problème de la marche des épidémies reste plus complexe et nous pensons qu'il n'y a pas lieu encore d'abandonner délibérément les multiples constatations de tous ordres qui ont été faites à ce point de vue, au cours des manifestations de la maladie, en divers points du globe, et ont permis d'invoquer, non sans raison, pour expliquer l'évolution du fléau, les densités murine et pulicienne, l'état de réceptivité des rats, l'époque des nichées et les facteurs atmosphériques dont l'influence sur le développement de l'insecte vecteur est indubitable et l'influence sur son pouvoir infectant, possible.

Dr LHUERRE. — Notre Collègue, le Dr AGAR, vient de nous soumettre une hypothèse ingénieuse, séduisante, mais une hypothèse demande à être étayée sur des faits.

Celle qui est émise ne semble pas cadrer avec ce qui est observé depuis l'apparition de la peste à Dakar. Les cas bénins se rencontrent pendant toute la durée des périodes épidémiques. Ils ne sont pas uniquement réservés à leur décours. Les cas graves se montrent de même, en plus ou moins grand nombre, pendant tout le cycle évolutif des poussées saisonnières.

Les habitants des demeures contaminées devraient être les premiers à bénéficier de cette vaccination automatique ; or, il n'en est pas ainsi. Le Service d'hygiène a signalé depuis longtemps que les mêmes maisons constituaient chaque année des foyers de peste. Leurs habitants sont atteints, sans qu'on ait pu noter une bénignité spéciale de leurs cas.

Cette vaccination automatique serait plus efficace que celle obtenue par les vaccins de laboratoire. Dans son remarquable rapport sur l'épidémie de peste de 1914, le Dr LECOMTE, alors Directeur de l'Hôpital central indigène, écrivait : « La triple « vaccination (et même la quintuple, s'il faut en croire un pes- « teux) ne met pas absolument à l'abri, car de nombreux mili- » taires n'ont pas échappé à la contagion, bien que plusieurs « fois la vaccination ne fut pas trop récente ; la plupart, il est « vrai, ont présenté une forme pulmonaire atténuée, donc dou-

« teuse, mais quelques-uns ont été atteints de bubon nettement « pesteux, et tous n'ont pas guéri.

« Chez 8 vaccinés civils, l'évolution a été la suivante : une « vaccination : 4-1 mort ; deux vaccinations : 1-1 mort ; trois « vaccinations : 3-1 mort.

« Soit au total 37,5 o/o ».

Les facteurs qui conditionnent la physionomie d'une affection endémo-épidémique comme la peste, d'une année à l'autre ou même d'une décade à une autre, sont plus complexes que ne le laisserait supposer l'hypothèse de notre Collègue. Une explication univoque risque de porter à faux ou de négliger des causes qui ne sont pas négligeables, puisque le Service d'hygiène a dû organiser un plan de campagne anti-pesteuse très minutieux et très coûteux.

M. A. Acar. — Les contradictions relevées par le Dr Leger sont, je crois, plus apparentes que réelles.

Plus il y a de puces (en mai et en juin), plus les inoculations sont nombreuses, et plus l'épidémie augmente, la violence d'une épidémie étant facteur du nombre et de la virulence des germes inoculés. La vaccination ne peut donc s'exercer à cette période que sur des organismes présentant déjà une certaine immunité naturelle.

Plus tard, en juillet, août et septembre, quand, par suite des pluies, le nombre des puces a diminué, et que la poussière est abattue, cette vaccination peut s'exercer sur une plus grande échelle, les individus ne recevant qu'un nombre infime de germes dont leur organisme peut aisément triompher.

Du reste, ces modes de vaccination, s'ils existent, ne contribuent pas seuls à l'atténuation et à la disparition de l'épidémie. Il est très probable que bien d'autres facteurs interviennent, telles que les conditions atmosphériques, climatériques, etc., etc. Par contre, les maladies saisonnières, les maladies du tube digestif, le paludisme durant l'hivernage, le refroidissement et les maladies pleuro-pulmonaires durant la saison sèche, compliquent cette maladie épidémique et en modifient beaucoup l'évolution.

Les statistiques apportées par le Dr Huchard ne nous paraissent s'appliquer qu'imparfaitement à notre sujet de discussion, en ce sens qu'elles ne portent que sur la mortalité et négligent la morbidité qui est le fait le plus important dans toute question d'immunité acquise.

En outre, depuis l'opposition des indigènes à tout prélèvement sur les cadavres et à tout examen bactériologique, les

médecins de l'Etat Civil ont été obligés d'appuyer leur diagnostic sur l'existence d'un bubon qui peut manquer souvent, et sur des renseignements plus ou moins erronés que fournit l'entourage du décédé sur la durée de la maladie.

Les statistiques du Dr LHUERRE, qui ne portent que sur une période épidémique courte et sur une seule catégorie de décédés (tirailleurs), ne sauraient, non plus, être concluantes.

Il est indéniable qu'au commencement de chaque épidémie, des cadavres d'indigènes trouvés dans les rues, dénotent une évolution rapide de la maladie, et que ce fait ne s'observe plus deux ou trois mois après. Le bubon pesteux apparaît plus fréquemment vers le déclin de l'épidémie. Au début, la maladie emporte le sujet avant qu'il ait eu le temps de réagir. Plus tard, revêtant la forme chronique, elle donne au malade le temps nécessaire à l'utilisation de ses moyens de défense.

En tout cas, l'atténuation de la maladie, atténuation qui existe bien, puisque, à une certaine époque, la peste épidémique passe à l'état endémique, traduit l'atténuation de la virulence du germe et l'immunité acquise par la population. D'où vient cette immunité? C'est le problème qui reste à résoudre.

Un cas de méningite pesteuse,

Par M. NOGUE.

Le tirailleur Bambara N'JI KONÉ, âgé d'environ 40 ans, fut atteint, nous dit-il, le 26 janvier dernier, de frisson avec fièvre. Il fut envoyé à l'Hôpital Colonial de Dakar, le 1er février, par le Dr ARMSTRONG pour pneumonie gauche, puis transéaté sur l'Hôpital Indigène, le 5 février par le Dr COMBES.

A son arrivée dans notre service, nous constatons que N'JI KONÉ présente un souffle tubaire entouré d'une couronne de râles crépitants au niveau du lobe inférieur du poumon gauche. Ictère très foncé. Rate volumineuse débordant de quatre travers de doigt le rebord costal. Examen des crachats, le 5 février, au point de vue bacilles de YERSIN : négatif.

La température oscille pendant deux semaines autour de 38°. Au milieu de février, on note une augmentation notable de l'aire cardiaque à la percussion, avec tachycardie et assourdissement des bruits du cœur. Expectoration abondante. A la base du poumon gauche, on entend des frottements et des râles sous-crépitants. Le malade a considérablement maigri. Révul-

sion sur la région cardiaque. Digitaline. Injections de collobiase d'or. A deux reprises, dans l'hypothèse de l'existence d'une pneumonie caséeuse, nous demandons, le 8 et le 19 février, une analyse des crachats au point de vue bacilles de Koch. Le résultat en est négatif.

Par la suite, l'état de N'Ji Koné paraît un peu s'améliorer, mais des signes de congestion pulmonaire persistent toujours à la base gauche et la zone de matité cardiaque a une étendue anormale.

Le 24, le malade accuse une très vive douleur dans la région lombaire. La température axillaire monte brusquement à 39°. Le 25, N'Ji Koné est excité, gémit sans cesse ; il présente un signe de Kernig franchement positif. La ponction lombaire donne issue à du liquide jaune citrin, coulant sous forte pression. Ce liquide céphalo-rachidien est examiné par M. M. Léger ; il y trouve de rares cocco-bacilles ayant toutes les apparences du bacille pesteux. L'étudiant Deen ponctionne un ganglion de l'aine, ganglion d'aspect du reste normal. La sérosité, ainsi prélevée et envoyée pour examen à l'Institut de Biologie, contient des bacilles pesteux non rares.

N'Ji Koné est transféré au service des Contagieux où il est soigné par le Dr Lhuerre.

Le 26, coma, cris méningitiques incessants. Injection intraveineuse de 100 cm³ de sérum antipesteux.

Le 27, matin, injection de 100 cm³ de sérum anti-pesteux. Dans la soirée, le malade meurt.

Nous pratiquons l'autopsie avec M. le Dr Lhuerre. En voici les résultats : Cadavre d'une grande maigreur. Tissu cellulaire de couleur un peu jaunâtre. Sur les poumons, adhérences pleurales anciennes. Le lobe inférieur du poumon gauche a un aspect rouge foncé, très semblable à celui de l'hépatisation rouge ; la pression fait sourdre des petites bronches quelques gouttelettes muco-purulentes. Paquet de ganglions noirs le long de la trachée, l'un de la grosseur d'une noisette au niveau du pédicule droit. Liquide louche, abondant, dans la cavité du péricarde, dont les deux feuillets sont couverts de villosités jaunâtres friables. Rate volumineuse. Ganglions mésentériques hypertrophiés, de la grosseur d'une noisette. La cavité crânienne n'a pu être ouverte.

Différents exsudats sont prélevés et envoyés à l'Institut de Biologie. Voici la réponse de M. M. Leger : cocco-bacilles, ayant la morphologie et les réactions tinctoriales du bacille de Yersin, non rares dans les poumons, les ganglions bronchiques, très rares dans le foie, absents, dans les ganglions

mésentériques, la rate et dans le liquide péricardique du reste exempt de germes.

Nous n'avons pas pu savoir de façon précise la date et le nombre des vaccinations antipesteuses subies par N'Ji KONÉ, mais nous avons toute raison de croire qu'il avait été vacciné au moins deux fois contre la peste.

Cette observation nous a paru intéressante à différents points de vue.

D'abord, les méningites cérébro-spinales pesteuses constituent une rareté. Lors de la discussion du cas présenté à la Société de Pathologie exotique par MM. LAFONT, LECOMTE et HECKENROTH, M. DUJARDIN-BEAUMETZ ne pouvait citer que sept autres observations publiées de méningites àbacillesdeYERSIN (1).

De plus, la nature de l'affection qui a précédé l'apparition des symptômes de la méningite mérite d'être étudiée.

Il nous paraît tout à fait improbable que N'Ji KONÉ ait contracté la peste pendant son séjour à l'Hôpital Indigène. Les cas de contagion de peste interhospitaliers semblent être extrêmement rares. Dans notre Hôpital Indigène ont été soignés, depuis 1914, des centaines de cas de peste dont inévitablement un certain nombre ne furent pas diagnostiqués à l'entrée : bien que le retard dans le diagnostic entraînât le maintien de pesteux pendant un temps plus ou moins long, dans les salles communes, il n'y a eu, à notre connaissance, qu'un cas de contagion interhospitalière. Et, argument plus décisif, aucun malade suspect de peste n'a été hospitalisé dans la salle où fut traité N'Ji KONÉ pendant son hospitalisation et durant le mois précédent.

S'agit-il d'un de ces porteurs de germes, comme en ont signalé MM. LEGER et BAURY (2) ? Chez N'Ji KONÉ, atteint de pneumonie à pneumocoques avec péricardite, la virulence des germes pesteux jusque-là latents se serait exaltée et le bacille de YERSIN n'aurait été qu'un « microbe de sortie ».

Le fait est possible, mais plus vraisemblablement la méningite cérébro-spinale a été secondaire à une peste méconnue de durée anormale, à un de ces cas de forme presque chronique, comme il nous a été donné d'en observer à plusieurs reprises depuis quelques mois à Dakar (3).

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 10 mars 1915.

(2) MM. LEGER et A. BAURY. Porteurs sains de bacilles pesteux. *C. R. Acad. Sciences*, 23 octobre 1922.

(3) Voir Communication à notre Société de MM. LÉGER et LHUERRE. Persistance anormale du bacille de YERSIN chez un pesteux bubonique, 30 juillet 1922.

Les vaccinations antipesteuses subies par N'Ji Koné ont dû jouer un rôle dans la bénignité relative qu'à présentée l'infection durant près d'un mois.

On ne manquera pas de nous objecter le résultat négatif du premier examen des crachats, mais il est possible que les microbes de Yersin aient été en petit nombre et soient passé inaperçus, ou que le frottis fait par l'étudiant ait été prélevé dans de mauvaises conditions.

Nous insistons sur le fait que nous avions été frappé, au point de penser à la possibilité d'une pneumonie caséeuse, de la persistance anormale des symptômes de congestion à la base gauche avec des signes d'intoxication générale profonde, explicables, il est vrai, par la péricardite. Les quantités considérables de sérum antipesteux injectées à N'Ji Koné dans les derniers jours de sa vie peuvent expliquer la rareté relative des bacilles de Yersin dans les exsudats prélevés après la mort. Enfin, ici même, M. Delbreil a déjà signalé l'existence de péricardites au cours de la peste (1).

La tuberculose bovine à l'abattoir de Dakar (2e note).

Par L. Teppaz.

Dans une note parue en 1922 dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (tome XV, n° 5), je signalai un cas de tuberculose bovine authentique, constaté à l'abattoir de Dakar. La preuve bactériologique de l'affection étant faite, il restait à déterminer, si possible, l'origine humaine ou bovine du bacille ayant infecté le zébu. A cet effet, un lapin fut inoculé dans la veine marginale de l'oreille, le 10 mars, avec une gouttelette minuscule de pus pris dans l'abcès du premier cobaye réactif. Cinquante-huit jours après l'inoculation (le 8 mai), le lapin mourait dans un état de misère physiologique très accentué. L'autopsie révéla une tuberculose généralisée à tous les organes et plus particulièrement aux deux poumons qui était littéralement farcis de tubercules miliaires.

Deux cobayes inoculés avec une émulsion d'un ganglion pro-

(1) Delbreil. De quelques constatations nécropsiques en rapport avec la clinique dans la peste pulmonaire primitive. *Société Médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain*, 14 mars 1920.

venant du lapin ci-dessus firent également de la tuberculose généralisée.

Le bacille infectant le zébu paraissait être du type « bovin » bien que l'affection fut des plus bénignes ; la suite de cette note montrera une contradiction encore plus étrange. Rentré en France, en août 1922, je ne retournai à Dakar qu'en février 1923 ; pendant mon absence mon confrère NAINSOUTA trouva deux nouveaux cas de tuberculose (ce *Bulletin*). Le 16 mai, à l'abattoir de Dakar, je saisis pour *tuberculose pulmonaire* un zébu de 12 ans environ. Le sujet présentait une tuberculose des deux poumons, qui étaient entièrement remplis de tubercules de toutes dimensions (de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une noix), les uns caséifiés, les autres charnus. Tous les ganglions thoraciques étaient infectés. La plèvre et les organes abdominaux ne présentaient aucune lésion macroscopique, mais l'état général du sujet était des plus mauvais. Considéré par son propriétaire comme infecté de péripneumonie, le zébu avait été vendu presque *in extremis* pour le cuir.

Des frottis faits avec un ganglion bronchique fixèrent le diagnostic.

Un lapin et un cobaye furent inoculés sous la peau de la cuisse avec une émulsion épaisse de ce ganglion le 17 mars.

Le 3 avril, le cobaye présente un ulcère caractéristique, formé par l'ouverture spontanée d'un abcès existant au point d'inoculation. Le 11 avril (26e jour), il meurt après une très courte maladie. L'autopsie révèle deux ganglions sous-lombaires infectés et une tuberculose miliaire du foie très discrète (une dizaine de petits abcès, pus riche en bacilles). Tous les organes internes sont congestionnés, le cobaye est mort de tuberculose aiguë à forme septicémique.

Le lapin, inoculé le 17 mars, ne présente aucun symptôme local ou général le 13 avril (28e jour) ; il peut être considéré comme non contaminé malgré la forte dose d'émulsion qui lui a été injectée (3 cm^3).

Il paraît difficile de tirer une conclusion des faits précédents qui sont assez contradictoires. Si l'on considère en effet le lapin comme réactif du bacille d'origine bovine, nous avons, dans le premier cas une infection très bénigne du zébu causée par un bacille du type *bovin*. Dans le deuxième cas, l'affection grave pour le zébu, puisqu'il y a infection massive des deux lobes pulmonaires et étisie, est due à un bacille du type *humain*.

Le zébu est-il également réceptif pour le bacille type « humain » et le bacille type « bovin » ; ou n'existe-t-il qu'un seul bacille s'acclimatant rapidement dans les deux espèces ; les

faits constatés ne permettent pas de répondre dans un sens quelconque ; s'ils sont rapportés ici, c'est, non pour renseigner les chercheurs, mais pour les stimuler ; la question paraît être assez intéressante pour motiver de nouvelles recherches.

*
* *

Au sujet des zébus de l'Afrique Occidentale Française, on peut se demander s'ils appartiennent à une espèce différente des bovins taurins, ou simplement à une race de ceux-ci (les classiques font deux espèces différentes). Les zébus sont indéfiniment féconds avec les « N'Damas », race locale de bovidés taurins ; leurs hybrides connus sous le nom de « D'Jakorés » sont également féconds avec les « N'Damas » et féconds entre eux. La bosse qui caractérise les zébus est très variable de forme et de volume et ne correspond pas à un allongement des apophyses épineuses des vertèbres dorsales ; il n'y a aucune différence entre la conformation de la colonne vertébrale des zébus et des taurins. Toutefois, il y a lieu de remarquer que les fœtus des zébus de tout âge présentent au niveau du garot une petite loupe graisseuse, image exacte de la bosse de l'adulte ; de ce fait le zébu est reconnaissable dès la huitième semaine environ. Au point de vue pathologique les zébus et les taurins ne présentent pas de différence si ce n'est pour les trypanosomiases qui paraissent épargner les « N'Damas » (Taurins) alors que les zébus sont très sensibles. Les « N'Damas » et les « animaux des Lagunes » (Dahomey) ne sont pourtant pas réfractaires aux maladies à trypanosomes, Pécaud estime les pertes chez les derniers à 1 o/o des effectifs (Pécaud, l'*Elevage et les animaux domestiques au Dahomey*). Les métis zébus « N'Damas » du Sénégal sont aussi sensibles aux trypanosomiases que les zébus purs.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Index endémique du paludisme à Ouagadougou en saison sèche,

Par Marcel Leger et E. Bédier.

Notre ami, le Dr René Le Dentu, Chef du Service de Santé de la Haute-Volta, a bien voulu prélever à notre intention un certain nombre de frottis de sang chez les enfants indigènes de Ouagadougou, la capitale.

Les documents envoyés sont en nombre restreint. Tels qu'ils sont, nous croyons bon de faire connaître les résultats. Nous ne possédons en effet que de rares et déjà anciens renseignements cliniques sur le paludisme dans la Haute-Volta, de toutes les Colonies du groupe de l'A. O. F. celle possédant la population la plus dense, et ces renseignements n'ont jamais été corroborés par des examens de laboratoire.

VALLET, en 1901, estime qu'à Dori, « l'impaludisme n'existe que pour mémoire ». Il n'a constaté chez les Européens que six cas de fièvre dont quatre d'une durée de 24 heures.

Pour VERDIER (1907), dans le Macina, les accès paludéens se rencontrent comme dans tout le Soudan, mais au dire des médecins qui ont séjourné à Bandiagara ils y affectent une forme moins grave que dans la majorité des régions de l'A. O. F.

Les frottis du Dr LE DENTU se rapportent à 45 enfants de 10 à 15 ans, pris au hasard, parmi des enfants noirs en apparence sains. L'opération a été pratiquée à la fin du mois de mars, c'est-à-dire en pleine période sèche. Le climat de la Haute-Volta comporte en effet un hivernage de juin à octobre, une saison sèche et relativement fraîche de novembre à février, une saison sèche et chaude de mars à mai.

De ces 45 enfants, 21 sont porteurs dans le sang d'hématozoaires de LAVERAN, généralement en nombre rare ou très rare, soit 46,6 o/o de parasités.

La proportion des *Plasmodium* est la suivante : *Pl. præcox* 14 soit 66,6 o/o, *Pl. malariæ* 7, soit 33,3 o/o. Nous n'avons rencontré aucun *Pl. vivax*.

Cet index hématologique montre que le Paludisme sévit avec une certaine intensité dans la capitale de la Haute-Volta.

Il a l'intérêt pratique d'indiquer le pourcentage des enfants infectés au moment où l'étiage paludéen est à son minimum, représentant ainsi le degré exact de l'infection palustre. Le complément naturel de cet index sera celui établi vers la fin de la saison des pluies qui donnera la mesure de l'inflation épidémique et que nous espérons pouvoir faire dans la suite.

Comparé aux autres index pratiqués à la même saison dans diverses autres parties du groupe de l'A. O. F., nous voyons que Ouagadougou (index 46,6) doit être considéré comme moins palûstre que Kayes, Koulikoro, Ségou (index 60, BOUFFARD), Bamako (BOUFFARD 60 ; A. LEGER 62,20 ; GAMBIER 60), Grand-Bassam (SOREL 57), Conakry (M. LEGER et A. BAURY 60). Il n'est guère plus élevé que celui de Dakar (M. LEGER et BAURY 42), et sensiblement plus fort que ceux de Saint-Louis (THIROUX 18, M. LEGER et BAURY 16,3) et du Dahomey (BOUFFARD 13).

Comme partout ailleurs en A. O. F. le *Pl. præcox* domine, mais le parasite de la quarte se rencontre dans une forte proportion. Le pourcentage de *Pl. malariæ* trouvé à Ouagadougou est sensiblement le même que celui indiqué au Sénégal par Thiroux ou par nous-mêmes, et au Soudan par Bouffard, André Leger, Commes. Seul Gambier tout dernièrement a relevé presque exclusivement à Bamako, *Pl. præcox* (199 sur 203 parasités).

Institut Biologique de l'A. O. F.

Indications bibliographiques

(1) Vallet, *Ann. Méd. et Hyg. coloniales*, 1901, p. 192.
(2) Verdier, *Ann. Méd. et Hyg. coloniales*, 1907, p. 5.
(3) G. Bouffard, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, p. 34.
(4) André Leger, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1914, p. 131.
(5) Gambier, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 933.
(6) Sorel, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1911, p. 108.
(7) M. Leger et A. Baury, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 497.
(8) M. Leger et A. Baury, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 510.
(9) Thiroux et d'Anfreville, *Le Paludisme au Sénégal en 1905*, Baillière, 1908.
(10) Bouffard, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1919, p. 304.

ERRATUM

Bulletin n° 2 de l'année 1923, communication M. Nogue : Un cas d'insuffisance hépatique à la suite d'une série d'injections de novarsénobenzol, page 149, 12e ligne.

Lire :

$$\sqrt{\frac{0{,}13}{21{,}98 \times \sqrt{\frac{8{,}64}{25}}}} = 0{,}036$$

Au lieu de :

$$\sqrt{\frac{0{,}13}{21{,}98 \times \frac{8{,}64}{25}}} = 0{,}036.$$

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. III, f. 2, mars 1923.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LVII, f. 6, 7, 1 et 15 mars 1923.

Annals of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVII, f. 1, 18 avril 1923.

Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord, t. II, f. 4, 1923.

Archivio italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. III, f. 10, 11, 12, octobre, novembre, décembre 1922.

Archivos del Hospital Municipal de la Habana, t. I, f. 6, décembre 1922.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. XIII, f. 3-4, septembre-décembre 1922.

Bulletin des Vétérinaires auxiliaires de l'Indochine, t. I, f. 1, janvier 1923.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXIII, f. 1, 1923.

Giornale di Clinica Medica, t. IV, f. 2, 3, 4, 5, 10, 28 février, 20 mars, 16 avril 1923.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XI, f. 4, avril 1923.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVI, f. 7, 8, 2, 16 avril 1923.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. V, f. 2, novembre 1922.

Mededeelingen van den Burgerlijkengeneesklindigen Dienst in Nederlandsch-Indië, n° 4 et 5, 1922.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. V, f. 3, décembre 1922.

Nipiologia, t. IX, f. 1, janvier-mars 1923.

Pediatria, t. XXXI, f. 8, 9, 15 avril-1er mai 1923.

Revista de Medicina y Cirugia Caracas, Venezuela, t. VI, f. 57, 58, 59, 31 décembre 1922, 31 janvier et 28 février 1923.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXI, f. 2, février 1923.

Revista Zootecnica, t. X, f. 112, 113, 15 janvier et 15 février 1923.

Tropical Diseases Bulletin, t. XIX, f. 1 et 10 (Index Number), t. XX, f. 3 et 4, mars et avril 1923. Sanitation sur p., n° 1, pp. 1-92, 31 mars 1923.

BROCHURES DIVERSES

Andrew Balfour. — *The Cure of Sleeping Sickness.*

Henri Velu. — *Mémoires de la Société des Sciences naturelles du Maroc* (Les Piroplasmes et les Piroplasmoses).

Henri Velu. — *La Prophylaxie des Principales Maladies du Bétail au Maroc.*

A. Balfour, Benchetrit. E.-C. Harrah, Francis O'Connor, Dr Raul, F. Vaccarezza, C.-M. Wenyon etc. Diverses brochures.

Rapport de la Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.

Rapport annuel de Calcutta School of Tropical Medicine.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.